

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N° 289

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Benjamin GORELIK

Né le 12 mars 1905 à Jaffa (Palestine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES SUITES OPÉRATOIRES

DE LA

PYLOROTOMIE EXTRA-MUQUEUSE

(OPÉRATION DE FREDET)

DANS LA

STÉNOSE DU PYLORE PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

CHEZ LES NOURRISSONS

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

089

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Benjamin GORELIK

Né le 12 mars 1905 à Jaffa (Palestine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LES SUITES OPÉRATOIRES

DE LA

PYLOROTOMIE EXTRA-MUQUEUSE

(OPÉRATION DE FREDET)

DANS LA

STÉNOSE DU PYLORE PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

CHEZ LES NOURRISSONS

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychia-
 trie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIERRE . . . Chimie biologique.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULE . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fer-
 nand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE BIEN-AIMÉS

*Qu'ils daignent trouver dans ce modeste
travail que je leur offre, la récompense
des lourds sacrifices qu'ils nous ont con-
sentis sans jamais se lasser pour nous
rendre heureux.*

*En témoignage de notre filiale affection et
de notre profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR ET A SON FILS ARIÉ

A MON FRÈRE, Docteur A. N. GORELIK (New-York)

A MA BELLE-SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

Docteur P. SCHLIOSBERG (Alexandrie)

*Avec ma grande affection et ma profonde
gratitude.*

A Monsieur le Professeur P. LEREBoullet
Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, ce dont nous lui sommes reconnaissant.

A MON MAITRE, M. A. MARTIN

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, et
en témoignage de ma vive gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Professeur A. GILBERT (*in memoriam*).

Professeur GOSSET.

Docteur L. RAMON.

Docteur BEAUMGARTNER.

Externat

Professeur agrégé AUVRAY.

Monsieur BRODIN.

Monsieur V. CATHALA.

Monsieur A. MARTIN.

Monsieur PRUVOST.

Monsieur SÉZARY.

INTRODUCTION

Ce travail repose sur les dix derniers cas de sténose hypertrophique du pylore, chez le nourrisson, que notre maître A. Martin a opérés, soit à l'Hospice des Enfants-assistés, soit dans la clientèle privée.

Nous ne nous proposons pas de décrire le tableau clinique de cette affection. Depuis la première publication de Beardsley, d'innombrables travaux sont venus nous renseigner à peu près complètement sur les différentes modalités cliniques de cette sténose. Si bien, que d'aucuns disent, aujourd'hui, pouvoir faire toujours son diagnostic d'une façon certaine.

Il semble que tout soit dit également, de l'anatomie pathologique de cette sténose, et des nouvelles recherches ne pourront probablement pas nous apporter des faits nouveaux essentiels.

Le problème du traitement lui-même semble sur le point d'être résolu. Le traitement fut, pendant longtemps, l'objet d'une polémique ardente, divisant les auteurs en deux camps irréductibles : interventionnistes et abstentionnistes. Des théories pathogéniques les plus contradictoires furent avancées par les uns et les autres.

pour justifier leurs conduites thérapeutiques respectives. Faut-il dédaigner ces considérations pathogéniques comme le conseille M. Coffin ?

Nous ne le pensons pas. Nous savons qu'en médecine, plus qu'ailleurs peut-être il est de notre devoir de se demander devant n'importe quel processus pathologique, le pourquoi des choses. Car, nous ne frappons jamais mieux, un mal, qu'en l'atteignant dans sa cause même. Et, toute thérapeutique, pour être logique et souveraine, devrait s'inspirer de l'étiologie et de la pathogénie.

Aussi ne donnerons-nous pas tort à M. Péhu, lorsqu'il écrit « si l'on accepte telle ou telle opinion, on est amené logiquement à une décision thérapeutique ». Mais, il nous semble devoir ajouter que lorsqu'il s'agit d'une décision thérapeutique aussi lourde en responsabilité il faut être absolument certain de la véracité de l'opinion. Or aucune des théories émises n'explique pas, par elle-même, entièrement les faits observés. Et « se laisser manœuvrer par des idées pures » comme le redoute M. Coffin, serait bien contraire au bon sens de tout médecin. Aussi, ne sommes-nous pas surpris, de voir les abstentionnistes les plus ardents évoluer progressivement, et finir par s'incliner devant les faits. L'Ecole de Lyon notamment, depuis le Congrès de Budapest de 1909, a sensiblement adouci la rigueur de ses opinions. Si bien, que dans sa récente monographie parue dans *la Médecine* (1927), M. Péhu déclare, lui-même, que l'intervention chirurgicale est le seul traitement de la forme aiguë de la sténose pylorique, et que dans la forme chronique, bien que d'une indication litigieuse,

le chirurgien devra intervenir, après que le traitement médical, essayé pendant une semaine, s'est montré insuffisant.

Tout récemment enfin, une nouvelle théorie pathogénique semble réunir le suffrage de la majorité des auteurs, et justifier l'intervention chirurgicale, lorsque celle-ci consiste en une pylorotomie extra-muqueuse, opération que M. Fredet imagina dès 1907. Cette opération logique, efficace et simple, est d'ailleurs actuellement la seule que la plupart des chirurgiens d'enfants font dans les sténoses hypertrophiques du pylore.

Donc nous ne parlerons ici, ni de la clinique de la sténose du pylore, ni de son anatomie pathologique, abondamment décrites dans plusieurs publications. Il serait de même oiseux de décrire la technique opératoire, dont une description magistrale a été récemment faite par le père même de cette opération. Ce que nous nous proposons ici, c'est de résumer les 10 observations de sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire, et à cette occasion passer en revue les suites opératoires. Nous insisterons sur les accidents qui peuvent survenir après l'opération de Fredet, les moyens de les prévenir ou les surmonter, les soins qu'exigent l'état des nouveaux opérés, le règlement de leur alimentation, enfin les résultats qu'on est en droit d'attendre de la pylorotomie extra-muqueuse ; et à ce propos, il nous sera impossible de ne pas entrer dans quelques considérations pathogéniques.

*
* *

Mais avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit permis de jeter un coup d'œil sur le chemin parcouru sur les essais hésitants de la chirurgie dans le traitement de cette affection. Cette revue nous semble intéressante à un double point de vue ; elle nous permettra, tout d'abord, de comprendre et d'excuser nos pères qui s'obstinaient à recourir aux lavages gastriques et à la belladone, plutôt que de livrer leurs petits malades à des interventions chirurgicales des plus fantaisistes ; elle nous permettra aussi d'évaluer à leur juste valeur les travaux de Fredet qui sauva bien des berceaux, au plus grand honneur de la Chirurgie française.

Bien qu'Alary fasse remonter à Hézékiah Beardsley de New-Haven, la première description de la sténose hypertrophique du pylore (1788) c'est à Hirshprung, de Copenhague, que va tout le mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur les lésions anatomiques. En effet, le travail de Beardsley ne fut connu que grâce à Osler en 1903, alors que Hirshprung a publié déjà en 1888 le protocole de deux autopsies pratiquées chez les enfants morts à la suite des vomissements incoercibles. Il a rencontré dans les 2 cas une hypertrophie très accusée des tuniques du pylore. Ces constatations ont permis, déjà, de détacher du groupe complexe des vomissements incoercibles du nourrisson, ce type particulier de vomissements dus à l'hypertrophie musculaire du pylore. Elles ont permis, encore, d'expliquer l'inefficacité du traite-

ment médical contre de pareils vomissements. Elles ont, enfin, pu montrer la nécessité de l'intervention chirurgicale pour suppléer l'insuffisance du traitement médical, contre cet obstacle pylorique.

Pourtant le 1^{er} acte chirurgical, qui fut accompli par Cordua en 1892, fut désastreux. Cordua pratiqua une *jéjunostomie* et l'enfant ne tarda pas à mourir. Ici, il y a lieu de s'étonner, moins du résultat, que de l'opération pratiquée. La jéjunostomie n'agit, en effet, ni sur la tumeur pylorique ni sur la stase.

Plus logique est la *pylorectomie*, que Stiles pratiqua en 1900. Malheureusement, opération trop choquante et n'ayant jamais donné un résultat heureux. Elle fut d'ailleurs rapidement et justement oubliée.

Malgré ces échecs, les chirurgiens ne se découragèrent point. Des nouvelles opérations furent imaginées, parmi lesquelles, la *divulsion du pylore* suivant la méthode de Loreta a peut-être connu la plus grande vogue pendant un temps assez court d'ailleurs (1899 à 1906 environ). M. Fredet dans le rapport qu'il fit à Toulouse, lors du VI^e Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie (1910) a réuni 39 cas de divulsion avec 15 morts et 24 « *survies* », c'est-à-dire une mortalité de 38,4 %. Ce résultat assez satisfaisant pour cette époque, nous apparaît aujourd'hui comme une véritable hécatombe. La divulsion du pylore est une opération essentiellement aveugle, brutale et dangereuse, ne tenant aucun compte des lésions anatomiques, et justement qualifiée d'opération non scientifique. Quant à la célèbre statistique de Burghard qui déclare en 1907, 16 cas de divulsion avec

5 morts, c'est-à-dire une mortalité de 31,2 %, elle nous semble presque incroyable tant elle est belle pour une opération telle que la divulsion du pylore ; à moins, évidemment, que tous ces cas favorables n'aient pas été des sténoses hypertrophiques, et que sous le nom de « 11 guérisons » Burghard ait voulu entendre, « 11 survies » ne préjugant ainsi en rien de l'avenir de ces petits opérés dont on a forcé brutalement et dangereusement l'obstacle pylorique. D'ailleurs dès 1907 on ne voit presque plus de publication portant sur la divulsion du pylore.

Un grand pas en avant fut fait avec la *Pyloroplastie suivant la méthode de Heinecke-Mickulicz*. Celle-ci consiste à fendre le pylore suivant son axe longitudinal et à le suturer transversalement. M. Fredet a réuni 26 cas de pyloroplastie avec 11 morts et 15 survies : ce qui fait une mortalité de 42, 37 %. Cette pyloroplastie fut également abandonnée, dès que furent connues des interventions s'accordant mieux avec les constatations anatomiques : les *pylorotomies partielles*.

C'est Nicoll, qui fut le premier à pratiquer une pylorotomie partielle. Cet auteur faisait tout d'abord une incision, en V du muscle pylorique, puis suturait la plaie en Y. Là d'ailleurs ne s'arrêtait pas son intervention ; en effet, après cette pylorotomie, il faisait une divulsion du pylore par une ouverture faite dans l'estomac, enfin il terminait l'opération par une gastro-entérostomie. De 1900 à 1904 il opéra ainsi 7 enfants avec 2 morts et 5 guérisons. Dès 1904, il renonça à la gastro-entérostomie, et fit uniquement une pylorotomie suivie de divulsion du

pylore. Il cita 6 cas avec 1 mort et 5 guérisons. On peut dire d'ailleurs, étant donnée la complexité de cette intervention que les cas de guérisons obtenus font peut-être plus d'honneur à la résistance de ces enfants qu'à l'habileté du chirurgien.

C'est en 1907 que Guillemot présente une pièce anatomique de sténose hypertrophique du pylore, et fait à cette occasion la première étude anatomique importante, en France. Une fois pour toutes fut établie cette notion, que c'est la couche musculaire circulaire, qui hypertrophiée, diminue le calibre de l'orifice pylorique, alors que *la muqueuse, lâche, mobile, se plisse en rosette et obstrue cet orifice.*

Il en résulte que ni la pyloroplastie de Heinecke-Mickulicz, ni la pylorotomie de Nicoll, ne s'accordant entièrement avec les faits, ne peuvent amener les modifications nécessaires. Avant de faire le choix d'une opération, quelques considérations sont à envisager :

« 1° L'hypertrophie musculaire ne constitue pas une « tumeur dangereuse en elle-même. Ce n'est pas une « tumeur maligne, donc pas besoin d'*exérèse* ;

« 2° Le traitement chirurgical se propose de parer au « plus pressé, c'est-à-dire de permettre l'alimentation du « petit malade et de lui conserver l'existence. Mais il ne « suffit pas de vivre : la qualité de la guérison et le prix « auquel on l'obtient doivent entrer en ligne de compte. « Il ne faut pas que l'opération entraîne le trouble « d'autres fonctions ou laisse, après elle, une infirmité « durable, comme risquerait de le faire une entéros- « tomie ;

« 3° Parmi les opérations satisfaisant à ces dernières
« conditions, il faut élire celle qui semble la moins meur-
« trière, celle qui est d'exécution facile, celle qui donne
« les meilleurs résultats éloignés.

(P. Fredet, Congrès de Toulouse, 1910).

C'est le 15 novembre 1907 que M. Fredet rapporte avec M. Dufour à la Société Médicale des Hôpitaux le premier résultat de l'opération qu'il a imaginée et qui tient bien compte de ces considérations : la *pylorotomie extra-muqueuse*. Au congrès de Toulouse, Fredet cite 2 cas personnels avec 2 guérisons, et 2 cas de Weber avec également, 2 guérisons. Depuis cette époque, la pylorotomie a fait des progrès considérables. Des statistiques de plus en plus belles furent publiées. Elle fut employée de plus en plus souvent, si bien qu'actuellement c'est la seule opération que la grande majorité de chirurgiens pratiquent dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson.

Ici une parenthèse nous semble devoir être placée. Cinq ans après la première publication de Fredet, Rammstedt décrit une pylorotomie ayant le même principe et mêmes caractères essentiels que l'opération de Fredet. Depuis la publication de Rammstedt on a pris l'habitude, surtout dans les pays anglo-saxons, d'attacher son nom à la pylorotomie extra-muqueuse. En France les publications de Fredet furent faites à l'époque où le Pr Weill et son élève M. Pehu prétendaient que la sténose est due à une gastrite. Les médecins se méfiaient de la pylorotomie, et l'Ecole de Lyon est peut-être pour quelque

chose dans la lenteur avec laquelle se propagea en France, l'opération de Fredet.

En Allemagne au contraire, malgré les statistiques éclatantes qu' « Ibrahim obtint avec le traitement médical », plusieurs chirurgiens essayèrent l'opération que Rammstedt et Weber ont décrite et appliquée les premiers en Allemagne. Leurs résultats encourageants furent rapidement publiés ; et c'est ainsi qu'en Allemagne et dans les pays anglo-saxons en général on désignait la pylorotomie par « opération de Rammstedt ».

Or cette appellation n'est pas justifiée, pas plus que ne le serait l'association du nom de Weber, de Strauss ou d'Ombédanne à la pylorotomie ; et pourtant ces auteurs ont aussi proposé des modifications à la technique opératoire de la pylorotomie extra-muqueuse. Ayant conçu le principe fondamental, ayant décrit le premier ses temps essentiels, ayant appliqué le premier son opération, il est juste de désigner la pylorotomie extra-muqueuse par « opération de Fredet. » Il faut d'ailleurs reconnaître que la plupart des auteurs américains se sont rendus à cette vérité.

Pourtant le père même de la pylorotomie fut pendant longtemps à méconnaître toute la portée de son opération. Avec M. Veau, nous nous demandons « ce que nous devons admirer le plus en Fredet, ou le génie inventeur qui lui a fait découvrir une opération merveilleuse, ou l'honnêteté scrupuleuse qui lui a fait abandonner dans de nombreux cas son opération ». Fredet, en effet, ne réservait son opération que pour les cas où la sténose n'était pas trop accentuée, dans tous les autres il avait recours à la gastro-entérostomie.

La gastro-entérostomie constituait en effet le traitement fondamental de la sclérose pylorique depuis fort longtemps, depuis les premiers succès de Lobker et de Willy Meyer. Dans la thèse d'Alary même nous lisons : « La pylorotomie représente l'opération idéale pour les sténoses peu serrées à évolution chronique entraînant des troubles tardifs ». Alors que la gastro-entérostomie est l'opération des cas aigus « car elle permet plus sûrement et plus rapidement l'alimentation du malade ». Ou bien encore « la gastro-entérostomie est l'opération idéale applicable à tous les cas, en particulier, pour lesquels la pylorotomie semble impossible ».

Or ces derniers cas n'existent pas, en réalité. « Ceux qui ont fait la gastro-entérostomie nous disent que la pylorotomie était impossible ! Comment le savent-ils, s'ils ne l'ont pas faite ? Est-ce par la dureté de la tumeur ? son volume ? J'affirme que la muqueuse s'énuclée avec autant de facilité dans les tumeurs dures que dans les tumeurs molles, avec plus de facilité des tumeurs grosses que des tumeurs petites. Je demande au chirurgien qui tient entre ses doigts l'olive, l'amande dure de la sténose, d'essayer la pylorotomie, je suis sûr qu'il ne fera pas la gastro-entérostomie » (V. Veau, *Soc. de Chirurgie*, 10 novembre 1926).

Certes on a publié des statistiques flatteuses pour la gastro-entérostomie. Au Congrès de Toulouse de 1910, Fredet a réuni 49 cas de gastro-entérostomie postérieure avec 21 morts, et 20 cas de gastro-entérostomie antérieure avec 13 morts.

Richter (1914) fait 19 gastro-entérostomies, 2 morts.

Sudder (1914) fait 17 gastro-entérostomies, 3 morts.

Lewis (1919-1920) fait 12 gastro-entérostomies, 3 morts.

Fredet (1921) fait 9 gastro-entérostomies, 2 morts.

Certes, nous savons depuis les travaux de Talbot que chez les enfants gastro-entérostomisés, il y a une parfaite assimilation de graisse et de produits azotés, nous savons aussi que la bouche gastrique arrive à fonctionner rythmiquement, et que les enfants se développent normalement. Mais tout cela ne constitue pas des raisons péremptoires pour pratiquer encore la gastro-entérostomie, depuis que nous pouvons faire la pylorotomie. Et ceci, non pas seulement pour les suites opératoires souvent assez pénibles (long séjour à l'Hôpital, vomissements de bile (observation IX, X, XI, in *Thèse Alary*) souvent même dangereux (circulus vitiosus, (obs. IV, *Thèse d'Alary*) très grave, heureusement très rare. Mais, parce que la gastro-entérostomie est une opération difficile, longue et choquante, d'autant plus qu'on la pratique souvent sur des enfants fatigués, en dénutrition et même cachectiques. En plus c'est une opération palliative et qui ne guérit pas la sténose pylorique. Elle est donc à être rejetée, tout comme les autres opérations imaginées antérieurement depuis que nous connaissons une opération simple : la pylorotomie extra-muqueuse. Rappelons-nous les conseils d'un des maîtres de la chirurgie moderne : « J'ai toujours pensé et je pense toujours qu'une des qualités premières de la chirurgie, celle qui la rend, en même temps, facile, élégante et bénigne, c'est sa simplicité... Efforçons-nous de faire de la chirurgie simple » (Prof. J. L. Faure).

OBSERVATIONS

Obs. 1. — D. S. sexe masculin, vu par M. Martin le 30 juillet 1926. Syndrome de sténose pylorique net, confirmé par la radio. Enfant né à terme. Intervalle libre un mois environ.

Opération le 31 juillet.

Deux heures après l'opération 20 gr. d'eau bouillie sucrée. On répète quatre fois cette prise et on donne deux prises de 30 gr. de lait, de sorte que le jour de l'opération l'enfant prend 100 gr. d'eau et 60 gr. de lait. On lui injecte sous la peau 50 gr. de sérum, et deux fois 80 gr. de sérum intra-rectal.

La température ne dépasse pas 38°5, le pouls est à 120-140. L'enfant urine deux fois. Pas de vomissement, pas de selles.

Le 1^{er} août : On donne 90 gr. d'eau et 190 gr. de lait. Deux injections rectales de 50 gr. de sérum. L'enfant urine à peu près toutes les 3 heures. Température à 38°5.

Le 2 août : On donne 90 gr. d'eau et 304 gr. de lait. Deux petites selles. Une miction toutes les 3 heures. Deux petites selles. Température 38°3-38°5. Sérum intra-rectal 50 gr. Poids 3 kg. 706.

Le 3 août : 90 gr. d'eau. 365 gr. de lait. 6 petites selles. Miction toutes les 3 heures. Température 39°3-37°5. Poids 3 kg. 790.

Le 4 août : 60 gr. d'eau. 340 gr. de lait. 3 petites selles

jaunes. Miction toutes les 3 heures. Température 37°4-37°1. Poids 3 kg. 827.

Le 5 août : 60 gr. d'eau. 475 gr. de lait. 1 selle normale. Température 37°1-36°9. Poids 3 kg. 823.

Le 6 août : 455 gr. de lait. Une selle normale. Température 37°3-36°6. Poids 3 kg. 862.

Le 7 août : 540 gr. de lait. Deux selles. Température 37°. Poids 3 kg. 860.

Le 8 août : 560 gr. de lait. Poids 3 kg. 888. Mictions. Selles normales. Température normale.

Le 9 août : 590 gr. de lait. Poids 3 kg. 955.

Le 10 août : 335 gr. de lait de mère et 300 gr. de lait d'ânesse. Deux selles vertes et une selle jaune. Température 36°8 matin-37°2 soir. Poids 3 kg. 920.

Le 11 août : 500 gr. de lait d'ânesse et 180 gr. de lait Nestlé. Une selle verte et deux selles jaunes. Poids 3 kg. 880.

Le 12 août : 300 gr. de lait d'ânesse et 400 gr. de lait Nestlé. 3 selles jaunes. Poids 3 kg. 975.

Obs. II. — G. R. sexe masculin. Né le 8 juin 1924. A 8 mois, poids : 2 kg. 840. Pas d'intervalle libre. Vomit dès la naissance. Hospitalisé à Boucicaut pendant 2 semaines ; sécrétion lactée de la mère insuffisante. L'enfant sort avec la mère non amélioré.

Au mois d'août rentre dans le service de M. Marfan. Syndrome sténose pylorique net. Radio confirme le diagnostic le 7 août 1924. Pylorotomie.

Vomissements disparaissent dès le jour même de l'opération.

La fièvre ne s'élève pas au-dessus de 38°3. Selles et mictions régulières.

Poids augmente sensiblement.

L'enfant quitte le service le 9^e jour.

Ablation des fils le 21^e jour.

Revu le 15 avril 1929 (âge: 5 ans). Etat général parfait. Radio montre estomac se vidant bien, transit pylorique normal, pas de stase (voir pl. 1, fig. 1).

Obs. III (1). — N. Pierre, âgé de 60 jours, entre à l'hospice des Enfants assistés dans le service de M. V. Veau, le 13 janvier 1926, avec tous les symptômes habituels de la sténose congénitale, qui ont été observés depuis le 29^e jour de la naissance. L'amaigrissement a été continu et progressif : le poids de l'enfant est de 3 kg: 150.

L'examen radiologique fait par M. Barret indique « syndrome précis de sténose matérielle, stase abondante quatre heures après la tétée, dilatation d'ensemble et ectasie prépylorique, lutte péristaltique typique, aucune évacuation observée ; spasme surajouté probable, duodénum non observable ».

13 janvier : huile camphrée, sérum glucosé.

14 janvier : intervention habituelle ; incision para-médiane droite ; pylorotomie ; fermeture de la paroi en un plan.

15 janvier : un vomissement, température 39°4, 38°9, enveloppements sinapisés, sérum.

16 janvier : alimentation au sein sans nausées ni rejet.

Suites normales, sauf un crochet thermique à 39°2 le 20 janvier coïncidant avec une selle copieuse spontanée. A partir de ce jour augmentation rapide du poids.

Ablation des fils le 4 février. Revu 4 mois après en bonne santé.

Obs. IV. — P. André, âgé de 63 jours, né à 7 mois, né en décembre 1925. Intervalle libre, 1 mois.

Vomissements apparaissent au début de janvier 1926, il

(1) Obs. III et IV ont déjà fait l'objet d'une communication à la Société de Péd., 20 avril 1926.



FIG. 1. — Enfant G. R. (*Obs. II*) 20 minutes après repas opaque



FIG. 2. — Enfant R. Gou... (*Obs. VI*) 10 minutes après le repas opaque

pesait alors 3 kg. 118. A son entrée pèse 2 kg. 740, le 2 février 1926. Diagnostic fait par le Dr Juber.

Examen radiographique. « Syndrome de sténose matérielle net, dilatation d'ensemble, ectasie pré-pylorique, spasme surajouté. Evacuation retardée, estomac plein deux heures 1/2 après la tétée.

3 février : opération, pylorotomie, qui fut pénible, éviscération du grêle. Ouverture minime de la muqueuse duodénale, suturée en bourse.

Les suites furent simples. La température n'a pas dépassé 38°4, pendant 3-4 jours sérum glucosé rectal et sous-cutané. Poids augmente rapidement, selles régulières et jaunes, mictions apparurent avec les selles dès le lendemain de l'opération.

Obs. V. — Gr. N..., sexe féminin, née le 10 août 1926. Poids 3 kg. 500. Vomit dès la naissance. M. Martin voit la malade le 16 septembre 1926.

Le 18 septembre 1926. Pylorotomie. 2 petits vaisseaux pré-pyloriques blessés, ligature catgut 00.

Le 19 septembre : 2 vomissements. Température à 38°7.

Le 20 septembre : température à 38°, pas de vomissements.

Le 21 septembre : température normale.

Les selles et la miction apparurent dès le lendemain de l'opération.

L'enfant quitte la clinique le 9^e jour. Ablation des fils le 21^e jour.

Obs. VI. — R. Gou..., sexe masculin, né le 16 janvier 1928, 1 mois avant le terme. Poids de naissance : 2 kg. 730. Antécédents : rien d'intéressant à signaler.

A vomi dès la naissance. Opéré à 40 jours pour syndrome de sténose net et vérifié à la radio. A noter, concomitance, ectopie testiculaire gauche.

Depuis l'opération, l'enfant profite. Suites opératoires nor-

males. Les selles cependant n'apparaissent que le 3^e jour de la pylorotomie. Le 2 avril le poids est 3 kg. 310 ; très beau développement, seulement tendance à la constipation.

Le 3 mai : 4 kg. 210.

Le 16 juin : 5 kg. 830. Très bon état général, il prend une farine lactée.

Le 22 septembre, il est ramené parce qu'il vomit à nouveau. Poids : 8 kg. 050. On prescrit bouillie épaisse. Les vomissements disparaissent. Depuis en plein développement.

Radio : le 15 avril 1929 : âge 15 mois. Grosse poche à air gastrique, le pylore se remplit normalement, pas de stase gastrique (Pl. I, fig. 2).

Obs. VII. — M. J., sexe masculin né le 12 octobre 1928. Poids de naissance : 3 kg. 750.

Intervalle libre 3 semaines, pendant lequel il augmente de 500 gr. Puis vomissements apparaissent et syndrome typique de sténose hypertrophique du pylore. M. Florent, après traitement médical, conseille intervention.

10 novembre 1928 : Pylorotomie. La veille le lavement habituel. Poids : 3 kg. 050.

La température monte le lendemain à 41°, oscille les jours suivants au niveau de 40° pour céder aux enveloppements sinapisés ; le 5^e jour après l'opération, selles et mictions apparaissent dès le jour même de l'opération.

Poids augmente et atteint 3 kg. 100 5 jours après l'opération, 3 kg. 150 le 9^e jour à la sortie.

Ablation des fils le 21^e jour.

Revu le 18 avril 1929. Age 6 mois, bon état général. Radio : estomac ptosé, mais bonnes contractions gastriques. Transit pylorique normal. Pas de stase gastrique (Voir pl. II, fig. 1).



FIG. 1. — Enfant M. J. opéré (*Obs. VII*) 3 minutes après le repas opaque



FIG. 2. — Enfant D. M. opéré (*Obs. VIII*) 15 minutes après le repas opaque

Obs. VIII. — D. M., né le 25 novembre 1928. Poids de naissance 3 kg. 250. Sexe masculin. Rien dans les antécédents.

L'enfant a vomi dès la naissance à chaque tétée. Perte de poids considérable mais difficile à évaluer exactement, la mère ne peut pas fournir des détails exacts. Ex. Radio : sténose organique probable.

Le 28 décembre 1928 : Pylorotomie.

Suites opératoires :

La température monte à 39°2 le lendemain de l'opération pour tomber à 37°2 le jour suivant. Les selles apparaissent ainsi que les mictions dès le lendemain de l'opération. Sérum glucosé rectal 300 gr. pendant 3 jours de suite. Le poids augmente, mais les vomissements se reproduisent après chaque tétée, bien moins considérables, jusqu'au 22^e jour après l'opération, date à laquelle il rentra dans le service de M. le Pr Lereboullet.

Le 19 janvier 1929 : Le poids est de 3 kg. 030, on donne 6 fois le sein et un biberon, l'enfant continue à vomir.

Le 20 janvier : Poids 3 kg. 200. Le 2 février il pèse 3 kg. 300. Les régurgitations persistent.

On commence alors à donner 1/2 cuillerée de lait condensé Nestlé sucré au milieu de la tétée.

Le 9 février 1929 : Poids 3 kg. 720, les vomissements ont presque disparu. On remplace le lait sec du biberon par du lait condensé, on donne 5 tétées et 2 biberons.

Le 23 février : Pas de vomissements. Bon aspect, ne vomit plus, sort guéri de l'hôpital.

Revu le 19 avril 1929 : Bon état général poids 5 kg. 700 à l'âge de 5 mois. Radio : montre un estomac de dimensions normales. Légères ondes péristaltiques. Passage dans le pyllore normal. Après 3 heures on ne trouve presque plus de substance opaque dans l'estomac (Voir Pl. II, fig. 2).

Obs. IX. — H. J., sexe masculin. Né le 1^{er} mars 1929. Poids de naissance inconnu.

Amené dans le service du Pr Lereboullet, le 13-4-29 pour vomissements se reproduisant à chaque tétée.

Intervalle libre, 15 jours.

L'enfant semble très affamé. Pas de constipation, mais dénutrition extrême avec effondrement du poids 2 kg. 600. Hypothrepsie 2^e degré voisinant l'athrepsie. Fontanelle déprimée en cuvette. Pas de splénomégalie. Pas de ganglion sus-épitrochléen.

Ondes péristaltiques très visibles. La palpation sous-hépatiques permet de sentir une résistance (Tumeur ?)

16 avril 1929 : Opération.

La température monte le lendemain à 40°. Ne retombe à la normale malgré les enveloppements que le 4^e jour de l'opération.

Les selles et les mictions apparaissent le lendemain de l'opération et se continuent en raison de deux selles par jour.

4 jours après pylorotomie : 2 kg. 650.

8 jours après pylorotomie : 2 kg. 780.

11 jours après pylorotomie : 3 kg.

Les vomissements ont disparu le jour même de l'opération.

L'enfant quitte le service et ne revient que le 21^e jour pour ablation des fils.

Obs. X. — R... Jacques, âgé de 5 semaines, entre dans le service du Pr Lereboullet, le 9 avril 1929.

Très anémié parce qu'il vomit souvent depuis le 15^e jour de sa vie.

Né à terme le 27 février 1929. Poids 4 kg. 250. Intervalle libre : 15 jours. Puis des vomissements en fusée apparaissent, en même temps on note gros amaigrissement. La mère ayant eu une infection puerpérale, on donne à l'enfant une nour-

rice qu'on change 3 fois sans améliorer les vomissements : on sèvre l'enfant, on le met au lait condensé, les vomissements ne disparaissent pas. L'amaigrissement est considérable.

Le 9 avril : Poids 3 kg. 100. Aspect cachectique, hypothermie du 2^e degré au voisinage du 3^e. Disparition du plicule adipeux des membres et de l'abdomen. La fontanelle est déprimée, voussure intermittente de l'épigastre, ondulations péristaltiques visibles. Radio : stase gastrique, 3 heures après le repas opaque. Un peu de baryte passe dans l'intestin.

10 avril : Passage dans le service de M. Veau, petit lavement.

11 avril : Pylorotomie (M. Martin). Dans la matinée 1 cc. huile camphrée, sérum glucosé 40 cc.

Tous les jours enveloppement sinapisé et sérum glucosé, rectal et sous-cutané jusqu'au 4^e jour après l'opération.

Les selles apparaissent dès le lendemain de l'opération et se continuent en raison d'une selle par jour.

Poids : 2 kg. 980 le 13 avril.

Poids : 3 kg. 130 le 16 avril.

Poids : 3 kg. 190 le 19 avril.

La température n'a jamais dépassé 37°5.

Premier pansement 9^e jour. Ablation des fils le 21^e jour. Les vomissements ont disparu dès le lendemain de l'opération.

COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES

Comme nous le voyons dans cette série, nous n'avons noté aucun décès. Sur les 25 cas constituant sa statistique complète, A. Martin relève 2 décès. Ces deux enfants, amenés dans le service dans un état lamentable n'auraient, d'ailleurs, pu faire les frais d'aucune autre intervention, comme ils n'avaient pu être sauvés par le long traitement médical. Ceci vient affirmer la nécessité d'abrégier considérablement l'essai du traitement médical, pour ne pas compromettre le succès de l'opération.

Malgré le grand progrès accompli, depuis que M. Fretet imagina une opération aussi simple qu'est la pylorotomie, l'intervention précoce, sur un enfant bien conservé reste encore le meilleur facteur de succès. Il n'en est pas moins vrai cependant que le devoir du chirurgien est, d'intervenir toujours, dans n'importe quel état où se trouve l'enfant. Car, comme le dit le Pr Marfan « Le traitement chirurgical donne parfois des résultats extraordinaires. J'ai vu encore des enfants moribonds opérés par M. Veau ou M. Martin. Leur état était si grave que j'avais prévenu la famille, qu'ils pouvaient succomber pendant l'opération, et que mes collègues de chirurgie

n'ont consenti à opérer que sur ma demande expresse. ils sont revenus à la santé comme par miracle. Et M. Veau d'ajouter : « Je ne suis pas de ceux qui lui (c'est du chirurgien qu'il s'agit ici) reconnaissent le droit de refuser une opération sous prétexte qu'elle est trop tardive et qu'il faut montrer au médecin timoré qu'il est le seul responsable de la mort imminente de l'enfant. Ce doit être pour nous un impératif catégorique d'y aller sans hésiter, d'urgence, sans même regarder l'enfant, dans la crainte que notre courage ne faiblisse, avec confiance parce qu'on peut toujours faire une opération facile, rapide, à la portée de tous, plus facile, et moins grave qu'une appendicite à froid ».

Malgré ces paroles généreuses et encourageantes, nous ne devons pas oublier ce principe, que moins avancée est la dénutrition, plus grandes sont les chances de succès et moins fréquentes sont les complications post-opératoires.

Après une opération précoce, les suites opératoires sont des plus simples. L'état général s'améliore à vue d'œil, peut-on dire, les vomissements disparaissent rapidement, les selles et les mictions apparaissent dès le lendemain de l'opération. Et le 10^e ou le 11^e jour l'enfant peut quitter le service. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi lorsqu'il s'agit d'un enfant opéré dans un état de déshydratation marquée et d'atrépsie.

Il faut d'ailleurs reconnaître que les accidents post-opératoires qui peuvent survenir dans ces derniers cas ne sont pas tout à fait rares même après une opération précoce.

Hyperthermie

De tous les accidents post-opératoires, l'hyperthermie est certainement un des plus fréquents et des plus alarmants. Le maximum est parfois atteint le jour même de l'opération.

D'autrefois c'est le lendemain ou même le surlendemain que la courbe thermique atteint l'acmé.

Il faudra s'y attendre, car la fièvre est presque de règle après la pylorotomie. Mais elle est éphémère, et si nous exceptons l'obs. 31 de Fredet (in thèse de Coffin) où la fièvre se maintint à 38° pendant 4 jours, elle ne survit généralement pas à la 36^e ou 48^e heure après l'opération. R. W. Bolling, pour expliquer cette réaction thermique, incrimine trois facteurs.

— le choc opératoire ;

— l'administration de stimulants (sérums, huile camphrée, etc)...

— l'usage de la chaleur artificielle si en vogue en Amérique.

Les auteurs américains ne cherchent pas à la combattre. A. Martin n'hésite pas à avoir recours aux enveloppements sinapisés et du goutte à goutte rectal qui amènent rapidement une défervescence. On pourrait même employer les enveloppements à titre préventifs.

Bien que jamais observé par A. Martin, et que nous ne l'ayons pas trouvé dans la littérature concernant la pylorotomie, le *syndrome d'Ombredanne* : *l'hyperthermie avec pâleur* est possible ici comme après n'importe quelle intervention portant sur les nourrissons. D'étiologie précise encore dis-

cutée, nous rappellerons brièvement que la plupart des auteurs incriminent l'éther comme responsable de ces accidents. Seul Ombrédanne s'élève contre cette assertion, déclarant avoir observé ce syndrome en employant aussi bien l'éther, que le chloroforme, que l'anesthésie locale ou même sans aucune anesthésie.

Le traitement préventif qu'il conseille consiste en adrénaline, hémophilisation, purgation deux heures après les repas, suppression de toute alimentation lactée le premier jour, révulsions thoraciques systématiques, reprise du lait avec toutes les précautions d'usage contre les accidents anaphylactiques du lait.

A. Martin se contente uniquement des enveloppements et du sérum glucosé. Une fois les accidents déclarés, les tonocardiaques à doses héroïques, et les procédés physiques de refroidissement constituent les seuls moyens de traitement.

Persistance des vomissements.

Les vomissements disparaissent en général le lendemain ou dans les 3 à 5 jours qui suivent l'opération.

S'ils se prolongent ils diminuent considérablement d'intensité et ne tardent pas de disparaître complètement.

Cependant sur 21 cas, publiés dans la thèse de M. Coffin, Fredet n'a observé que dans 3 cas la cessation complète des vomissements dès le lendemain de l'opération. Ils ont persisté 17 jours dans l'observation 23, 20 jours dans l'observation 22, et 26 jours dans l'observation 29.

Dans l'observation VIII, des régurgitations ont persisté pendant près de 2 mois, et n'ont disparu que par la diététique.

Downes (1920), sur 171 opérés, remarque que les

vomissements disparaissent ou diminuent en grande quantité dans 107 cas. Ils persistent sous formes de moyenne intensité dans 22 cas, et revêtent les mêmes caractères qu'avant l'opération dans 16 cas. La persistance de ces vomissements n'est d'ailleurs pas spéciale à la pylorotomie; Morgan observe après 12 gastro-entérostomies 63 % de petits vomissements, 45 % de gros vomissements. Après 25 pylorotomies, il ne rencontre que 4 cas avec petits vomissements et 2 cas avec gros vomissements.

L'étiologie de ces vomissements est multiple.

Pour Morgan, *la distension due à l'accumulation de gaz dans l'estomac et l'intestin* est la cause la plus fréquemment rencontrée, aussi conseille-t-il de donner des lavements aussi souvent qu'il le faudra, d'élever le chevet du lit, afin que les gaz de l'estomac puissent s'échapper plus facilement dans l'intestin, ou bien encore de passer un tube gastrique avant chaque repas. Morgan fait aussi des lavages de l'estomac, mais pas avant le 2^e ou 3^e jour après l'opération.

Le désir de voir ces nouveaux opérés sortir rapidement de ces états cachectiques dans lesquels ils se trouvent fait qu'on essaie bien souvent *de les suralimenter* précocement. Cette manière d'agir doit être mise en cause assez fréquemment, quand on se trouve devant la persistance des vomissements. On doit tempérer ce désir, et alimenter l'enfant d'une façon précise et progressive. Nous reviendrons plus loin sur l'alimentation du nouvel opéré, qu'il nous suffise de dire en attendant, que les intestins quelque peu atrophiés de ces enfants

ne pourront pas supporter précocement une alimentation trop abondante.

Les vomissements post-opératoires, peuvent aussi relever d'une *opération incomplète*. C'est un chirurgien qui n'a pas incisé toutes les fibres musculaires, et n'a pas obtenu l'étalement complet de la muqueuse, ou bien trop prudent, il n'a pas poussé son incision assez loin, du côté de l'extrémité duodénale, de peur de blesser la muqueuse.

Ils'agit là en réalité d'une cause bien rare. La section incomplète semble, d'après certains auteurs, n'avoir aucune suite fâcheuse. La blessure de la muqueuse se répare très bien, et les chirurgiens ne la craignent pas.

Dans 3 cas, Morgan s'est trouvé en présence d'une autre étiologie. Dans ces cas, la muqueuse fut accidentellement blessée, et la suture aurait amené comme Morgan le pense, un rétrécissement. Ces enfants cependant ne vomirent que 2 à 3 jours, puis guérèrent complètement.

Dans un autre cas Morgan constata un progrès sensible jusqu'au 3^e jour ; mais après, les vomissements réapparurent, augmentèrent en quantité jusqu'à revêtir la même violence qu'avant l'opération. On a réduit la nourriture avec une légère amélioration des symptômes mais on constata qu'il y avait de la rétention gastrique et que le 1/3 seulement des aliments passèrent dans l'intestin. On a pensé que l'opération de Fredet n'a pas pu relâcher complètement la sténose. Et on ignora la cause exacte de ces vomissements jusqu'à ce qu'un lavage d'estomac ait été pratiqué. Le lavage a montré

que l'estomac contenait des mucosités extrêmement épaisses et abondantes. On a dû répéter pendant 8 jours ces lavages d'estomac pour le débarrasser de ces mucosités, qui sont venues bien probablement obstruer le pylore, pour que les vomissements disparaissent et que la guérison survienne.

Le cas que Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs ont présenté à la Société de Pédiatrie (1926) est d'une toute autre étiologie. Ici la pylorotomie n'a modifié en rien les vomissements et c'est l'atropine et les lavages qui en sont venus à bout. Mais ceci ne peut pas être un argument péremptoire contre l'utilité de la pylorotomie, car leur enfant est un névropathe manifeste, à antécédents chargés, les auteurs insistent d'ailleurs sur ce point. Ayant levé l'obstacle mécanique, la pylorotomie n'a pu influencer complètement l'obstacle spasmodique qui obéit au traitement médical. Nous nous proposons de revenir plus bas, sur ce point, qui nous semble plus troublant depuis que nous acceptons la théorie du Pr Bard sur la pathogénie de la sténose. Mais nous tenons à dire dès maintenant, qu'il ne faut point s'étonner des vomissements post-opératoires. Ces vomissements disparaissent spontanément ou bien sous l'influence du traitement médical qui en vient toujours à bout, lorsque l'obstacle pylorique a été levé.

Diarrhée gastro-entérique

Les selles apparaissent en général dans les 24 heures. Au besoin une cuiller à café d'huile de ricin peut être

donnée pour stimuler les ondes péristaltiques (Morgan). En réalité la parésie intestinale post-opératoire est rare chez l'enfant. Les selles apparaissent d'abord à caractère méconial, puis verdâtres, mais ne tardent pas à revêtir l'aspect normal. Cependant une diarrhée peut s'installer. Downes la considère même comme une des complications les plus fréquentes. En réalité elles sont bien plus rares depuis la pylorotomie. D'après Morgan, la diarrhée se voit dans 50 % de gastro-entérostomies, et seulement dans 5 % des pylorotomies. Et dans ces derniers cas une suralimentation ou bien une faute de régime sont le plus souvent les seules responsables de la gastro-entérite. Morgan, dans ces cas, réduit l'alimentation ou bien substitue le lait artificiel au lait de mère, et emploie même ou le bismuth, soit l'élixir parégorique.

Urémie

Roland Hill (de St-Louis) publie un cas de mort par urémie. Malgré la pylorotomie l'enfant n'a pas uriné et a succombé après des convulsions.

C'était un enfant déjà agonisant lorsqu'on l'amena dans le service de chirurgie, et qui n'a pas uriné depuis 24 heures.

C'est peut-être là un cas unique. Les urines apparaissent en général dès le lendemain ou le soir même de l'opération. Au besoin on pourrait injecter des solutions de glucose à 10 % ou 20 %. Certains auteurs américains emploient même la transfusion.

Ouverture du duodénum ou de la muqueuse pylorique

Un des écueils de la pylorotomie est l'ouverture du duodénum ou bien celle du pylore. L'ouverture du duodénum est souvent difficile à éviter, car comme les constatations anatomiques le montrent, la tumeur olivaire forme un véritable museau de tanche dans l'orifice duodénal. De telle sorte qu'en incisant la tumeur olivaire, le bistouri entame la muqueuse duodénale, qui contrairement à la muqueuse pylorique, adhère à la musculaire. Cet accident, aperçu au cours de l'opération et réparé par une suture, n'influence en rien la convalescence de l'enfant.

Downes (New-York) dit en 1920, avoir eu 3 cas où l'ouverture du duodénum s'est produite accidentellement. La suture fut faite à l'aide de la soie fine et doublée d'un plan péritonéal. Deux enfants guérissent, le 3^e est mort de péritonite le 8^e jour après l'opération.

Le P^r Ombrédanne déclare, dans la discussion qui suivit la communication de A. Martin (Soc. de Péd. 1926), avoir ouvert deux fois le duodénum, et dit qu'un de ses élèves a eu le même accident dans un autre cas. Tous les 3 enfants ont eu des suites normales.

A. Martin a ouvert accidentellement la muqueuse dans le cas relaté dans l'observation IV. Sans aucune suite fâcheuse. Rien n'est plus facile que d'aveugler la perforation par un point de suture, et pour plus de prudence, appliquer le méso-côlon transverse contre celle-ci, comme c'est l'usage, en pareil cas, dans le service du P^r Ombrédanne.

Pour éviter ce petit accident le P^r Ombrédanne préconise une pylorotomie en Y dont la fourche est tournée vers le duodénum, et la queue est couchée parallèlement au grand axe de la tumeur. Le petit lambeau triangulaire ainsi compris entre les deux ailes de l'Y peut être soulevé prudemment et semble ménager mieux le cul-de-sac duodénal qui est le point dangereux.

Quant à la blessure de la muqueuse pylorique elle est bien rare, quand on pratique l'opération avec soin. Frank Fowler préfère ne pas pousser l'incision jusqu'à la muqueuse, prétendant que l'obstacle pylorique est levé même si les fibres musculaires profondes du cul-de-sac duodénal n'ont pas été séparés. Iray, Pirie, Palmer, semblent se ranger à cet avis.

Hémorragie de la plaie pylorique

Entre les arborisations des vaisseaux du bord supérieur du pylore et celles venues des vaisseaux du bord inférieur on peut toujours trouver une zone où le bistouri peut ménager les branches vasculaires appréciables.

M. Veau cite les travaux de son élève Deroche qui injecta les estomacs des nouveau-nés et démontra l'indépendance absolue entre la vascularisation de la muqueuse et celle de la musculaire. « Je puis affirmer que la musculaire hypertrophiée, déjà presque exsangue, ne reçoit aucune artère de la muqueuse » (V. Veau).

Fredet et la plupart des chirurgiens n'ont presque jamais observé d'hémorragies importantes.

Dans la thèse de Pinel nous trouvons un cas (obs.III) et dans la thèse de Yovanovitch deux cas (obs. X et XI) d'hémorragie mortelle.

Downes a dû rouvrir l'abdomen dans un cas où l'hémorragie s'est déclarée 36 heures après l'opération. Dans un deuxième cas de cet auteur il s'agissait d'un hémophilique. Barling signale aussi quatre cas d'hémorragie provenant de la plaie pylorique, tous terminés par la mort.

Une hémostase minutieuse prévient en général cet accident, surtout lorsqu'on a pris bien soin d'inciser dans la zone la moins vasculaire du pylore. Pour aveugler le vaisseau, Ombrédanne met une suture, puis la recouvre d'un plan péritonéal. Ladd fait une suture avec un fil de soie qui applique en même temps un petit fragment taillé dans le muscle droit.

L'hémorragie provenant de la plaie abdominale est exceptionnellement sérieuse. Downes compte cependant un mort.

Eviscération

L'enfant supporte mal l'éviscération qu'il faudra éviter le plus possible.

Ombrédanne le premier préconisa une incision haute, « parallèle au rebord des fausses côtes droites, à un centimètre et demi au-dessous de ce rebord. Le muscle droit sectionné, nous tombons sur le bord inférieur du foie. En abaissant la lèvre inférieure de l'incision, nous prenons le côlon transverse, que nous maintenons à son

contact, dès lors tout risque d'éviscération immédiate est écarté. Nous allons manœuvrer dans une loge close, au fond de laquelle nous trouvons facilement la tumeur pylorique olivâtre et elle seule ».

V. Veau fait actuellement une incision haute de telle sorte que le foie se présente au milieu de la plaie. Etant donné son élasticité, il peut facilement être attiré en haut ; on opère ainsi sans voir le grêle ou le côlon transverse.

Cependant l'éviscération n'est pas toujours très redoutable (obs. IV), il n'en est pas moins vrai que les nouvelles techniques opératoires sont précieuses, car elles permettent de l'éviter presque sûrement.

Séparation de la suture abdominale

Elle a nécessité une seconde suture dans un cas de Apt.

Bolling en 1925 a observé plusieurs cas de ce genre.

Dans 2 cas, une nouvelle suture fut nécessaire.

Dans 4 cas, il subsista une hernie.

Dans 2 cas la suture s'est produite spontanément avec l'âge sans aucune hernie.

Le retard de la cicatrisation ne se voit généralement que chez les enfants cachectiques. Aussi Fredet conseillait-il de laisser, chez eux, les fils en place très longtemps, « jusqu'au moment où ils coupent et encore, de les retirer en plusieurs temps ». A. Martin n'enlève les fils que le 21^e jour.

Au lieu de faire une suture en un seul plan, Fredet

préfère la faire en plusieurs : un surjet péritonéal au catgut, points séparés sur l'aponévrose au catgut également, points séparés capitonnant au crin ou au fil de lin sur la peau.

L'infection de cette plaie suturée est actuellement exceptionnelle. Elle ne peut se voir que lorsqu'il y a omphalite concomitante, (2 cas de Bolling). Souvent cependant la suture rougit le 8^e ou le 9^e jour et prend un mauvais aspect. Fredet conseille dans ces cas de faire des irradiations aux rayons ultra-violets qui épargnent cet ennui, Veau et Martin utilisent la pommade au collargol.

Les adhérences post-opératoires sont très rares. Strauchbaner cite un cas d'obstruction intestinale due à une adhérence s'étant développée dans le champ opératoire. Depuis lors, il suture le péritoine à la partie supérieure de la plaie, afin d'éviter pareils accidents.

Péritonite

Sur une statistique de 454 pylorotomies faites par Downes et par Alling, ce dernier auteur relève 6 cas de péritonites dont 2 imputables à la divulsion du pylore associée au début, à l'opération de Fredet.

Clopton et Hartmann, sur 81 cas, signalent 1 cas de péritonite pneumo-coccique et 1 cas de péritonite développée à la suite d'une minime perforation intestinale passée inaperçue.

W. E. Ladd signale un cas de mort dû à une péritonite accompagnée de broncho-pneumonie, de pyélite et

péricardite. A l'autopsie on établit qu'il s'agissait d'une péritonite à pneumocoque secondaire à une infection générale et ne relevant pas de l'opération. L'état cachectique de l'enfant doit seul être mis en cause.

Hypertrophie thymique

Certains auteurs semblent mettre sur le compte de la pylorotomie l'hypertrophie thymique qu'ils ont observée.

C'est ainsi que dans la discussion qui suivit la communication de Downes, Ransohoff (de Cincinnati) rapporta le cas d'un enfant mort d'hypertrophie thymique six mois et demi après la pylorotomie. Un autre enfant ancien opéré dont la mère, ayant su cet accident ramena effrayée, l'enfant à l'hôpital, qui présenta à la radio un thymus hypertrophié.

Palmer (de Cincinnati) déclare avoir trouvé 5 cas d'hypertrophie thymique parmi 20 pylorotomies.

Y a-t-il relation, entre la présence d'hypertrophie thymique et celle de la musculaire pylorique ? L'opération, ou l'anesthésie favorisent-elles le développement exagéré du thymus ? Il est toutefois assez difficile d'établir, *a priori*, un rapport entre la pylorotomie et les faits rapportés par ces deux auteurs.

LE CHOC OPÉRATOIRE

Devant toute sténose hypertrophique, la question la plus angoissante est de savoir comment l'enfant pourra supporter le choc opératoire. C'est là un problème qui domine tout le pronostic de la pylorotomie.

Barling dans sa statistique (voir plus loin) relève 36 morts, dont 14 dans les premières 24 heures et parmi ces derniers, 10 ont succombé au choc opératoire. Presque tous ces enfants étaient dans des conditions pitoyables et considérés comme perdus. Downes, qui les opéra, aurait même refusé l'intervention si une issue fatale n'eût été certaine et si la pylorotomie ne présentait pas l'avantage du doute. C'est là un avertissement au médecin qui prolonge trop, son essai médical ; qui, ayant trop confiance en l'évolution cyclique de la sténose, comme le prétend Hutchinson, continue sans se lasser les lavages gastriques, le changement de nourrices, etc., etc., malgré l'aggravation de l'état de l'enfant. Et quand il doit s'avouer vaincu, il ne peut alors, passer, bien souvent qu'un cadavre au chirurgien.

Certes le Pr Marfan (voir plus haut) a vu de véritables résurrections par la pylorotomie pratiquée sur des en-

enfants moribonds. L'observation VI et IX concernent des enfants opérés dans un état d'hypothrepsie atteignant le 2° degré et même l'athrepsie.

Et des auteurs américains ont même publié des cas de guérison avec une perte de poids dépassant 39.3 % du poids de naissance.

Il n'est pas prudent, malgré tout, de trop temporiser. Et, la loi de Fredet reste exacte dans la majorité des cas : *un enfant qui a perdu plus de 20 à 25 % de son poids de naissance ne peut être opéré avec de grandes chances de succès.*

Poynton donne le tableau suivant :

	Mortalité
Intervention après le 50 ^e jour à partir du début des symptômes	63 %
Intervention vers le 25 ^e jour à partir du début des symptômes	11 %
Intervention avant le 25 ^e jour à partir du début des symptômes	6,4 %

Goldbloom et Spence donnent les tableaux suivants :

Durée de Symptômes	Cas	Morts	Mortalité %
1 semaine ou moins	20	1	5
1-2 semaines	38	7	18.42
2-3 —	38	2	6.6
3-4 —	24	5	20.83
4-5 —	19	6	31.58
Plus de 5 semaines	29	11	38.28

En résumé :

Au dessous de 4 semaines	115	15	13.04
Au dessus —	48	17	35.42

Perte de poids :	Cas	Morts	Mortalité %
De 0 à 10 %.....	26	0	0
De 10 à 20 %.....	50	5	10
De 20 à 30 %.....	39	13	33
Plus de 30 %.....	12	6	50

Pour les enfants nourris au sein :

Perte de poids	Cas	Morts	Mortalité %
0 à 10 % du poids de naissance	18	8	0
10 à 20 % —	33	1	3
20 à 30 % —	28	8	28.5
Plus de 30 % —	2	0	0

Pour les enfants nourris artificiellement :

Perte de poids	Cas	Morts	Mortalité %
0 à 10 % du poids de naissance	8	0	0
10 à 20 % —	17	4	23.5
20 à 30 % —	11	5	45.5
Plus de 30 % —	10	6	60

Pour les enfants élevés au sein et vomissant depuis 4 semaines au moins la mortalité post-opératoire s'élève à 10,2 %. Les enfants élevés au biberon meurent dans une proportion de 22.2 %.

Les enfants nourris au sein et vomissant depuis plus de 4 semaines, meurent dans une proportion de 22.2 %. Les enfants nourris au biberon et vomissant depuis le même laps de temps meurent dans une proportion de 46.6 %.

D'après ces tableaux l'idéal serait donc d'opérer un enfant qui n'a pas perdu plus de 10 % de son poids de nais-

sance ou bien du poids maxima atteint, qui a été élevé au sein et qui n'a présenté les troubles que depuis une semaine.

La Radiographie fournit aussi des indications précieuses. « Tant que persiste la période de spasme (période de contractions péristaltiques, survenant à chaque tétée, première période de Bloch) l'opéré doit guérir » (Fredet). Au contraire l'asystolie gastrique, la distension atonique de l'estomac (deuxième période de Bloch) assombrit considérablement le pronostic opératoire.

Les auteurs américains pour prévenir le choc opératoire conseillent : de choisir un anesthésique convenable, d'opérer rapidement, de maintenir la chaleur du corps avant pendant et après l'opération, enfin l'emploi du sérum salé, sous-cutané et rectal. Sur ce dernier point nous nous permettrons d'insister un peu, car c'est là un point qui nous semble avoir un peu d'intérêt.

Il est en effet actuellement démontré que les vomissements répétés, quelle qu'en soit l'origine d'ailleurs, abaissent les chlorures sanguins (A.-L. Hardens, T.-G. Orr, Gosset, Binet et Petit-Dutaillis).

Ce que L. Binet a obtenu chez le chien en injectant de l'apomorphine, Malvern, B. Clopton et Hartmann l'ont constaté chez l'enfant. Pour ces derniers auteurs il se produit, non seulement diminution de chlorure, mais une véritable alcalose. En effet, d'après eux, c'est surtout l'ion acide qui est perdu par les vomissements alors que les pertes en ions basiques sont peu considérables. Les déperditions en ions acides étant invariablement compensées par la fixation de la base, par le sang

et les tissus, il se produit ainsi une véritable alcalose qui n'est pas moins redoutable que l'acidose.

De fait Clopton et Hartmann ont noté des cas de mort après phénomènes tétaniformes.

Ils se méfient depuis, de cette alcalose, aussi surveillent-ils soigneusement leurs enfants à ce point de vue. Dès qu'ils voient apparaître une respiration superficielle, irrégulière avec des pauses apnéiques, ils examinent les urines qui dans les cas d'alcalose, ne contiennent plus de chlorure, et contiennent très peu de base (B. H CO^3), leurs pH monte à 5 ou 6.

Dans les cas aigus, ces auteurs ont recours à des inhalations d'oxygène contenant 30 % de CO^2 . Elles constituent un moyen rapide pour stimuler la respiration, fournissent suffisamment d'oxygène pour saturer l'hémoglobine et accroissent la quantité de CO^3 libre dans le sang. Le rapport : $\frac{\text{Na H CO}^3}{\text{CO}^3 \text{ H}^2}$ tend vers la normale par accroissement du dénominateur.

Ils injectent aussi une solution à 5 % de Ca Cl , à la dose de 0 cc. 50 par kg. de poids, ou bien encore du sulf. de mg. anhydre dans une solution à 10 % à la dose de 1 cc. par kg. de poids en 2 fois, et à 15 ou 20 minutes d'intervalle.

SOINS PRÉ-OPÉRATOIRES

Ici, peut-être plus que dans toute autre branche de la chirurgie infantile, les soins tant pré que post-opératoires sont d'une importance considérable. C'est d'eux que dépendra le succès de l'opération, et il ne serait pas exagéré de dire que, bien qu'étant le temps fondamental, la pylorotomie n'est pas tout dans le traitement de la sténose hypertrophique du pylore. Celui-ci comporte une préparation pré-opératoire et des soins post-opératoires absolument indispensables de l'opération.

*
* *

Etant donné, ce que nous venons de rappeler à propos du trouble de l'équilibre acide-base de l'organisme au cours des vomissements incoercibles, il y a une nécessité ; c'est celle de rétablir cet équilibre avant l'opération pour mettre l'enfant dans des meilleures conditions pour la supporter.

Clopton et Hartmann emploient la solution de Ringer par voie sous-cutanée, 2 à 3 fois par jour jusqu'à ce que

la quantité de chlorures dans le sang ait atteint la normale, que l'alcalinité du sang diminue et que l'acidité urinaire s'abaisse. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis ont employé une solution chlorurée hypertonique (chez un adulte), Alp. Michel (de Marseille) pour son nourrisson de 4 mois a employé *un lavement* de 50 gr. de la solution hypertonique répété deux à trois fois par jour. Il faut remarquer que cette administration de chlorures par lavement est peut-être le mode d'emploi le plus recommandable chez les nourrissons et les jeunes enfants, c'est celui qu'emploie toujours (A. Martin).

En plus du sérum salé, Ladd fait une injection de *serum glucosé* (100 cc.-120 cc.) immédiatement avant l'opération.

Clopton et Hartmann, Hamilton, Fredet, Poole et A. Brown, etc., font également du sérum glucosé. A. Martin emploie le sérum glucosé la veille de l'opération par voies sous-cutanée, dose qu'il répète le soir, et le matin même de l'opération.

Poole et Brown font même une transfusion sanguine, si l'état de l'enfant est très mauvais.

Si l'enfant est amené dans des conditions lamentables, Bolling ne l'opère que 24 à 72 heures après son entrée. Pendant ce temps il injecte du sérum glucosé, et fait même 2 à 3 petites transfusions afin de remonter l'état général.

A. Martin préfère également laisser reposer l'enfant, si l'état général l'exige, et il n'opère que 24 heures après l'examen radiographique toujours déprimant.

Dans le service de M. Veau, l'habitude est d'injecter aussi de l'huile camphrée de 1 à 4 cc., et de nettoyer soigneusement les narines et la bouche.

Lavages gastriques

Fredet et les chirurgiens américains recommandent de faire un lavage d'estomac avec de l'eau de Vichy. Dans le service de Downes au Babiès Hospital, le lavage gastrique est de rigueur. Hamilton fait 1 à 2 lavages pendant les 2 ou les 3 jours qui précèdent l'opération. Chaque lavage est continué jusqu'à ce que l'on retire du liquide gastrique clair. Immédiatement après le lavage les enfants sont alimentés.

A. Martin n'a pas tiré de très grands avantages de ces lavages qu'il employait tout au début, et la température post-opératoire en particulier n'a pas été suffisamment influencée. Il faut ajouter, d'ailleurs, que ces lavages ne sont pas toujours très commodes sur des enfants débilités et A. Martin a observé des accidents de suffocation.

Chaleur artificielle

Les auteurs anglo-saxons attachent au maintien de la chaleur du corps une très grande importance. La disparition de tout pannicule adipeux, chez ces enfants, fait qu'il se produit chez eux une déperdition considérable de chaleur. Celle-ci n'est pas sans intervenir dans l'étiologie du choc opératoire. La salle d'opération est maintenue chez les Américains à une température de 75° à 80°

Farenheit (1). On entoure les extrémités de l'enfant avec du coton et de la flanelle, et quelques chirurgiens disposent sur la table d'opération des bouteilles d'eau chaude.

L'anesthésique préféré varie suivant les auteurs.

Ombredanne et les Américains emploient l'éther. Fredet, Veau, Martin donnent la préférence au chloroforme. L'anesthésique est donné par ces derniers auteurs sous forme discontinue, le sommeil profond n'est indispensable qu'aux temps suivants :

Incision de la peau ;

Réintégration des organes ;

Fermeture de la paroi.

A. Martin emploie de préférence le mélange de Schleich « donné à la compresse avec la plus grande parcimonie ». Il donne également assez souvent une sucette contenant un sirop, puis une bouffée de chloroforme uniquement au moment de l'incision de la peau.

Certains auteurs Walter-C. Seelye et Finkelstein préconisent l'anesthésie locale prétendant avoir bien moins d'accidents post-opératoires. Mais Ladd et Downes se demandent si ce mode d'anesthésie peut permettre au chirurgien d'opérer dans la tranquillité et le calme.

Enfin signalons le cas de Brechot qui est intervenu chez un enfant en lui donnant une simple tétine.

(1) Ce qui équivaut à 26°66 centigrades.

SOINS POST-OPÉRATOIRES

Après l'opération il est encore d'une importance primordiale *de lutter contre le refroidissement* en couvrant chaudement l'enfant et au besoin en disposant des bouteilles d'eau chaude autour de ses extrémités.

C'est après l'opération que sont surtout indiquées *les injections de sérum physiologique ou glucosé*. Aux Enfants-assistés, les nouveaux opérés reçoivent chaque jour 20 à 40 cc. de sérum glucosé sous-cutané, et en lavement. Au besoin 1 cc. d'huile camphrée est donné aux enfants dont l'état général laisse à désirer. Fredet emploie tous les jours 10 à 30 cc. de sérum physiologique sous-cutané ou mieux encore du sérum glucosé, jusqu'à ce que la diurèse s'établisse complètement.

Les Américains ont souvent recours à d'autres stimulants tels que : épinéphrine, caféine, rhum ou eau-de-vie.

La transfusion du sang est aussi très souvent utilisée aux Etats-Unis. Strauss surtout en est un fervent défenseur.

Morgan a eu l'occasion de faire 6 transfusions.

Dans un cas où s'est produite une hémorragie de la plaie, la transfusion l'a arrêtée rapidement.

Dans deux autres cas la transfusion n'a rien pu contre la déchéance de l'état général et les enfants moururent dans le collapsus.

Dans un 4^e cas, où l'enfant ne s'est pas développé convenablement après l'opération, la transfusion a donné de bons résultats.

Dans les 2 derniers cas la transfusion a pu sauver de cachexie un enfant, alors que l'autre succomba.

Pour conclure, Morgan ne reconnaît pas une très grande valeur à la transfusion. Strachbauer et les chirurgiens français en général ne la font pas.

Cependant Tisdall W. Poole et Strauss prétendent que c'est la transfusion post-opératoire qui leur a permis d'abaisser sensiblement la mortalité chirurgicale.

Rappelons enfin que d'après les travaux de Stafford Mc. Lean et Ch. A. Lang, les injections intrapéritonéales de dextrose en solution de 6 % dans le sérum physiologique ou dans de l'eau distillée, ont donné aux auteurs les meilleurs résultats chez des enfants déshydratés : le poulx deviendrait meilleur, le nombre de respirations augmenterait, le poids s'élèverait plus rapidement. Strachbauer n'a pas obtenu des résultats semblables et renonce à ces injections intrapéritonéales.

Pansement de la plaie abdominale. — Nous avons rappelé plus haut que Fredet n'enlève les fils que très tard ; le 20^e jour s'il a fait une suture en un seul plan, le 10^e jour s'il l'a faite en plusieurs plans.

A. Martin fait toujours une suture à la soie en un seul plan et enlève les fils le 21^e jour. Le pansement est vérifié le 9^e ou le 10^e jour, si les bords sont un peu plus rouges, un pansement au collargol sera appliqué. Nous avons rappelé plus haut que Fredet emploie dans ces cas les rayons ultra-violets.

ALIMENTATION

L'alimentation est certes, de la plus haute importance. Elle doit être sévèrement surveillée, tout comme celle des nouveau-nés ou comme celle des prématurés (Alary).

Leur intestin quelque peu atrophié ne pouvant supporter une trop grande quantité de lait sans qu'une gastro-entérite se déclare. Nous avons déjà rappelé que la plupart des gastro-entérites post-opératoires sont dues à des fautes commises dans l'alimentation. Ces gastro-entérites sont redoutables chez ces enfants affaiblis. La plupart des enfants morts après l'opération chez S. Barling ont été emportés par cette affection, qu'il est très difficile de combattre, et Downes s'en méfie lorsqu'il remarque une augmentation trop brusque du poids, chez l'enfant opéré.

Il est ici, comme partout ailleurs en médecine, impossible de donner des règles immuables, c'est au médecin que revient le devoir de les modifier, devant chaque cas particulier, pour le plus grand profit de l'enfant. Cependant il ne nous semble pas inutile de donner les schémas qu'emploient certains auteurs dans l'alimentation de leurs petits opérés, car c'est d'après eux que nous pourrons nous inspirer utilement notre conduite dans les divers cas observés.

M. Fredet donne la règle suivante. D'abord plusieurs prises avec faible quantité de lait, puis plus grande quantité de lait avec moins de prises. Il donne 2 heures après l'opération 10 cc. d'eau sucrée, et fait répéter la même prise 2 heures après. Puis il fait alterner les prises d'eau sucrée avec celles du lait, ou bien encore il coupe le lait de moitié d'eau.

Les 2 premiers jours 12 prises en 24 heures, en commençant avec 10 cc. et augmentant 5 cc. à chaque prise, en ne dépassant toutefois pas 30 cc. par jour.

Le 3^e jour, 11 prises de 30-50 cc. chaque.

Le 4^e jour, 9 prises de 45-50 cc. chaque.

Ainsi de suite jusqu'à atteindre 7 prises le 9^e jour en n'augmentant plus que de 5-10 gr. la prise, chaque jour.

Dans le service de Downes, une heure après l'opération on donne 16 cc. d'eau. Puis une heure après, on donne 12 cc. de lait et 4 cc. d'eau. On accroît la quantité de lait et celle de l'eau, à chaque prise, de façon que 24 heures après l'opération, l'enfant reçoive 16 à 24 cc. de lait pur à chaque prise. A la fin de 48 heures l'enfant prend 20-30 cc. de lait, et 72 heures après l'opération, il prend 30-45 cc. à chaque prise. On n'oublie pas de donner, *per os*, de l'eau sucrée pendant les deux premiers jours. Morgan, d'ailleurs, insiste justement sur l'importance de l'administration d'eau sucrée. Le 5^e jour, la quantité de lait donnée doit être suffisante, pour que le nombre des calories fournies soit égal à celui que réclament le poids et l'âge de l'enfant. Ceci est atteint en 8 ou 10 jours chez les gros enfants de bon état général et en 10-12 jours chez des enfants plus affaiblis.

Tisdal W. Poole et Allan Brown, ne donnent que 4 heures après l'opération la première prise de 1/2 ounce (ou 14 cc. 1/2 environ) de lait de mère. L'enfant est nourri toutes les 4 heures en augmentant de 1 drain (1 gr. 77) à chaque prise. Enfin, le 3^e jour l'enfant est mis au sein et nourri comme à l'ordinaire.

Hamilton conduit l'alimentation de la façon suivante.

Deux heures après l'opération, premier repas de 1 drain de glucose en solution à 7,5 % puis pendant 11 heures consécutives il donne en raison de 1 prise par heure.

2 prises glucose à 75 %.....	1 dr. (1)
3 prises lait maternel ou lait de vache	1/2 dr. + eau bouillie 1 dr.
2 prises lait maternel ou lait de vache	1 dr. + eau bouillie 1/2 dr.
1 prise lait maternel ou lait de vache	1 1/2 dr. + eau bouillie 1 1/2 dr.
1 prise lait maternel ou lait de vache	2 dr. + eau bouillie 2 dr.
1 prise lait maternel ou lait de vache	3 dr. + eau bouillie 3 dr.

Puis donner pendant les 25 heures suivantes :

1 prise de lait de mère ou lait de vache	3 dr. + eau bouillie 2 dr.
2 prises de lait de mère ou lait de vache	4 dr. + eau bouillie 2 dr.
2 prises de lait de mère ou lait de vache	5 dr. + eau bouillie 1 dr.
3 prises de lait de mère ou lait de vache	7 dr. + eau bouillie 1 dr.
3 prises de lait de mère ou lait de vache	1 oz. 1 dr. (2) + eau bouillie 0 dr.
2 prises de lait de mère ou lait de vache	1 oz. 2 dr.

Puis l'enfant prend 1 oz. 1/2 toutes les 2 h. 1/2 pendant 12 heures, et 2 oz. toutes les 3 heures pendant

(1) Un *drain* = 1 gr. 7712.

(2) Une *ounce* = 28 gr. 3384.

12 heures. Ainsi diminuer le nombre de prises et augmenter la quantité de lait jusqu'à 6 *prises* par 24 heures.

Aux Enfants-Assistés la règle est plus simple : on commence par donner 1 cuillerée à café d'eau sucrée, toutes les heures. Le lendemain on donne 2 cuillerées à café de lait de mère, toutes les heures. Le 3^e jour si l'enfant ne présente pas de fièvre, ou de troubles digestifs on le met au sein.

Le lait est sans contredit l'aliment le plus favorable. Le tableau de Goldbloom et Spence (page 46) en est une preuve évidente.

Il ne faudra donc pas perdre de vue la mère de l'enfant, entretenir sa sécrétion lactée en lui procurant un enfant vigoureux à allaiter, sinon une nourrice saine devra être recherchée avant de se résigner à l'allaitement artificiel. S'il y a nécessité d'y recourir, le lait de vache homogénéisé hypersucré coupé de 1/3 ou 1/2 d'eau donne des bons résultats. Ou bien encore, employer le lait de vache sucré additionné d'eau dans la même proportion et donné au biberon (Fredet).

Dans l'observation I le lait d'ânesse a avantageusement remplacé celui de la mère.

RÉSULTATS

L'opération de Fredet faite correctement, précédée et suivie des soins adéquats, les résultats obtenus sont des plus heureux. Si les vomissements ne cessent pas le jour même ou le lendemain de l'opération, ils diminuent généralement en abondance et en fréquence et ne tardent pas à disparaître. Les selles et les mictions apparaissent habituellement le jour même ou le lendemain de l'opération. Le poids de l'enfant baisse il est vrai, pendant une semaine environ, pour se relever rapidement.

Morgan cite 20 cas avec une perte de 3 onces 5 en moyenne, le minimum était atteint le 6^e jour, et 13 cas sans aucune perte de poids. De toute façon l'enfant ne tarde pas à augmenter. L'examen des selles montre la parfaite utilisation des hydrates de carbone, des albuminoïdes et des graisses.

La radioscopie montre une évacuation rapide de l'estomac et un transit pylorique normal. Les clichés I, II, III, IV ont été pris chez quatre de nos enfants, que nous avons pu revoir 7 mois (fig. 1, pl. II) 5 mois (fig. 2, pl. II) un an (fig. 2, pl. I) et 5 ans (fig. 1, pl. I) après l'opération. Des raisons personnelles ont empêché les familles de nous amener les autres opérés.

Les résultats éloignés sont des plus normaux, ce qui ne se produit pas toujours, comme nous le verrons plus loin, avec le traitement médical. Nous avons appris que le premier opéré de M. Fredet est un jeune homme de santé parfaite, supportant actuellement, facilement les fatigues du service militaire.

Résultats anatomiques

Les succès cliniques, que de nombreux auteurs ont pu d'ailleurs obtenir, ne sont pas pour nous étonner depuis que nous savons que l'opération de Fredet ne guérit pas seulement le syndrome, mais aussi la lésion anatomique.

Dans son rapport de 1920 Downes dit avoir fait l'autopsie d'un enfant, ancien opéré de sténose mort d'une affection pulmonaire. La tumeur pylorique a disparu et le pylore apparut normal à tous les points de vue.

Rasonhoff, chez l'enfant mort d'hypertrophie du thymus 6 mois après l'opération ne trouve pas également la tumeur. Mais la première étude anatomo-pathologique est due à Mme M. Wollstein. Son travail porte sur 25 enfants opérés par Downes et morts d'affections diverses (sans relation avec la pylorotomie) à des périodes différentes. On peut en tirer les conclusions suivantes : les cellules musculaires ne prennent aucune part active dans la cicatrisation de la plaie pylorique. La sous-muqueuse par contre mise à nu, se couvre d'un tissu granuleux qui rejoint d'un bord à l'autre l'incision ; le 4^e jour il se forme du tissu conjonctif, le

9^e jour le pylore se relâche, et les deux lèvres de l'incision se rapprochent; le 13^e jour elles ne sont plus séparées que par une trame conjonctive qui diminue progressivement d'épaisseur, et qui n'est plus qu'une mince lame après 6 semaines. Deux ans après l'opération on n'aperçoit que difficilement cette cicatrice.

Fredet a également rapporté le protocole d'autopsie suivant. Il s'agit d'un enfant mort de broncho-pneumonie grippale, 3 mois après la pylorotomie :

L'estomac apparaît normal de dimension et de volume. Aucune apparence de tumeur pylorique. Aucune dépression visible sur le pylore macroscopiquement.

L'examen microscopique, fait à la Faculté et signé par le P^r Roussy, montre :

1^o *Faible grossissement.*

Epaisseur un peu forte de la couche musculaire. Le pylore montre une ordonnance normale.

2^o *Fort grossissement.*

Intégrité de la muqueuse.

Intégrité de la musculaire.

Au niveau du chorion et de la musculaire possibilité d'une cicatrice fibreuse très légère comblée en partie par les fibres musculaires.

« En somme, la restitutio *ad integrum* est presque complète ». Comme nous le voyons il y a là quelques faibles divergences avec les constatations de Madame Wollstein, entre autres : cicatrice formant une barrière infranchissable aux fibres musculaires dans le

cas de Mme Wollstein ; cicatrice traversée et dissociée par les fibres musculaires dans le cas de Fredet. Mais, ces différences sont de peu d'importance et peuvent être dues à des techniques différentes. D'une façon générale, mêmes conclusions dans les différents cas ; et celui rapporté par Fredet s'intercale heureusement, entre ceux étudiés par Mme Wollstein.

Une seule réserve est cependant à faire. Le Pr Lereboullet a rapporté avec Aourousseau et Saint-Girons à la Société de Pédiatrie (janvier 1929) les résultats des deux autopsies faites 13 jours et 4 mois après la pylorotomie. Dans ces deux cas l'incision opératoire été bien visible sous forme d'une dépression profonde. Le Pr Lereboullet se demande si la technique opératoire, un peu spéciale, employée dans le service où furent opérés ces enfants, était pour quelque chose dans cette différence qui existe entre ses constatations anatomiques et celles de Mme Wollstein et de M. Fredet. Peut-être aussi s'agissait-il des enfants de santé précaire chez qui la cicatrisation a été très lente. De toute façon le Pr Lereboullet reconnaît toute la valeur de la pylorotomie qui dans les deux cas a définitivement guéri ces enfants du syndrome pylorique. Ils succombèrent l'un à une diarrhée cholériforme, l'autre à une broncho-pneumonie.

PROBLÈME PATHOGÉNIQUE

Etant donné les effets de la pylorotomie, il serait intéressant de savoir par quel mécanisme guérit la sténose hypertrophique du pylore opérée.

Lorsqu'on admet la théorie congénitale, l'explication est facile. Cependant cette théorie n'est pas tout à fait satisfaisante. Certes, il n'y a point de trace d'inflammation au niveau de la sténose ; la gastrite, la syphilis ne peuvent donner que des lésions bien différentes. Nous savons que des auteurs ont retrouvé cette hypertrophie chez les nourrissons dès les tout premiers jours de la naissance et même chez le fœtus. Nous savons, également, que des auteurs ont signalé quelques rares cas où il y avait coexistence d'autres malformations manifestement congénitales. Il n'en est pas moins vrai que cette théorie n'explique pas complètement les lésions anatomiques. En effet, pas d'anarchie dans l'orientation et la structure des fibres musculaires, comme dans les autres malformations congénitales. Au contraire, ici l'architecture est régulière. La muqueuse *plissée non adaptée à l'orifice* qui a dû secondairement se rétrécir est un autre argument de poids, contre l'hypothèse congénitale. Elle

n'explique pas non plus certains faits cliniques. Ainsi, les vomissements par exemple « par leur apparition brusque et leur caractère explosif, par leurs rapports le plus souvent immédiats avec les tétées, de même que par leur indépendance initiale de toute dilatation de l'estomac et par l'absence ou la survenue tardive de cette dernière », s'éloignent du type habituel « des vomissements par obstacle mécanique. De sorte que ce dernier, si tant est qu'il existe dès l'origine de la maladie, ne peut agir tout d'abord que comme agent de perturbation et comme facteur de provocation des phénomènes spasmodiques » (Bard).

Mais si faisant abstraction des multiples hypothèses qui sont tombées aujourd'hui dans un juste oubli, il ne restait encore hier que la *théorie spasmodique* pour expliquer les faits. Or celle-ci aussi ne les explique pas bien ; et les différents arguments invoqués ne sont pas très convaincants. Tous les vomisseurs en effet ne deviennent pas des sténosés, et comme le dit M. Péhu lui-même, cette hypothèse n'explique pas clairement la présence de l'hypertrophie ».

L'hypothèse que nous propose le P^r Bard semble au contraire très séduisante.

Le P^r Bard, appliquant une règle de pathologie générale, admet pour l'appareil moteur de l'estomac deux phases « alternantes et complémentaires » : La 1^{re} phase, *emmagasinement et station de la masse alimentaire*, est assurée par la contraction (« *kinésie positive* ») de l'appareil moteur du pylore et par le relâchement (« *kinésie négative* ») de l'appareil moteur de l'estomac.

La 2^e phase, *expulsion du contenu gastrique* est produite lorsque l'appareil pylorique entre en kinésie négative alors que l'appareil gastrique est en kinésie positive.

Ces kinésies sont harmonisées et solidarisées dans les deux cas par « les réflexes appropriés et à point de départ mécanique et à point de départ chimique superposés et combinés ».

Qu'à l'alternance physiologique succède une simultanéité pathologique, que le pylore entre en contraction alors que l'estomac est en kinésie positive, et les vomissements se produisent.

La dilatation de l'estomac ne se produit que bien plus tard, lorsque l'hyperexcitabilité, des contractions pariétales font place à l'épuisement, « de ce fait même la stase devient, comme le veut Fredet, un signe de défaite imminente et une indication impérieuse d'intervention chirurgicale (C. Bard).

Donc dysharmonie entre les kinésies gastriques et pylorique, « perturbation des réflexes desquels résulte les phases fonctionnelles » de l'appareil moteur de l'estomac, voilà la cause des vomissements. Les causes même de cette perturbation peuvent être multiples : « Causes générales, causes locales, des processus inflammatoires ou simplement irritatifs tout aussi bien que les troubles fonctionnels, causes auxquelles s'ajoutent les fautes du régime et les idiosyncrasies alimentaires ». Et pour reconnaître dans chaque cas particulier cette cause, il faut étudier minutieusement le malade.

Il ne s'agit plus d'un spasme, mais d'un véritable hyperfonctionnement pylorique. Quoi d'étonnant que l'hypertrophie se produise alors, surtout à une période de la vie où « la puissance d'accroissement est très élevée ».

Le Pr Bard ne semble pourtant pas attacher toute l'importance qu'il faille devoir attribuer à cette hypertrophie, qui une fois constituée n'est pas sans influencer la contractilité gastrique, qu'elle exagère : Harrisson, Tempeer et A. Bernstein en injectant de la paraffine dans le pylore du chien reproduisent le syndrome de sténose pylorique avec de forts vomissements. Il semble s'agir ici d'un véritable cercle vicieux : la perturbation des réflexes moteurs de l'estomac produisant une hypertrophie qui, elle, augmente la contractilité gastrique. La pylorotomie relâchant le pylore (qui hypertrophié se contracte bien plus longtemps et plus fortement qu'un pylore normal, résistant complètement et infiniment à la kinésie positive de l'estomac) supprime immédiatement l'obstacle pylorique. Elle permet sans doute une rééducation de l'estomac, c'est-à-dire le rétablissement de l'accord entre les deux phases de la fonction motrice. Mais en attendant que la contractilité exacerbée de l'estomac se calme et que la rééducation se rétablisse, des vomissements peuvent persister, mais alors ils ne signifient nullement l'échec de la pylorotomie.

PARALLÈLE
ENTRE LE TRAITEMENT MÉDICAL
ET LE
TRAITEMENT CHIRURGICAL

Que le trouble de la fonction motrice de l'estomac soit combattu précocement et *d'une façon efficace*, que l'hypertrophie n'ait pas le temps de se développer d'une façon exagérée soit pour bloquer mécaniquement l'orifice pylorique, soit pour influencer par son volume le fonctionnement de l'estomac, et nous pourrions aisément comprendre les succès publiés par le traitement médical :

Péhu cite 25 cas de sténose.

18 ont été traités médicalement, 3 morts.

7 ont été traités chirurgicalement, 6 morts (dont 4 seulement par pylorotomie).

Il ajoute d'ailleurs que les enfants amenés au chirurgien ont été très dénutris.

D'autres auteurs apportent également des statistiques impressionnantes.

	Cas	Morts	Mortalité %
C. Heubner (1906) . . .	21	2	9.8
V. Starck (1909)	12	1	8.3
Bendix (1911)	32		6.2
Richtel (1911)	80		10
Oberwarth (1914)	20		0
Hertz (1914)	61		20
Forcart (1915)	15		20
Selprat (1915)	21		38
Cartens (1920)	30		6.6
Grinberg et Hamilhon (1921)	57		3.5
Ibrahim (1922)	22		1.9
Sauer (1924)	497		1.9
Davison (1925)	32		3

Certains auteurs ont été sceptiques devant de si beaux résultats, prétendant que dans la majorité des cas il s'agissait de spasme pylorique. Il est en effet assez difficile de comprendre comment l'estomac peut s'habituer à supporter, sans aucun trouble, la tumeur olivaire du pylore. Cependant en attendant de trouver des explications plausibles, inclinons-nous devant les faits. En effet, la plupart de ces auteurs sont des savants dont la compétence ne saurait être mise en doute, d'autre part des autopsies d'enfants guéris médicalement et morts d'une cause quelconque, ont montré la persistance de cette tumeur olivaire dont la présence n'a plus causé aucun trouble après la période aiguë.

Ces auteurs ont fini par considérer la sténose hypertrophique du pylore ou la « maladie pylorique » comme

une maladie à « allure cyclique, singulière, quasi mathématique » qui se termine le plus souvent par la guérison. Et Hutchinson de déclarer « au 5^e mois les sténosés sont morts ou guéris ». M. Péhu ajoute qu'il est à peu près régulier de constater cette guérison à partir de la 12^e à la 15^e semaine ». Ces idées formelles ne sont pourtant pas toujours conformes à la vérité et ne sont pas sans présenter quelquefois des inconvénients importants et mêmes de véritables dangers.

En effet la guérison, par la diététique, lavages gastriques, atropine, etc..., n'est obtenue qu'avec une lenteur désespérante. Ce sont des semaines et des mois de soins continus, qui ne ramènent l'enfant à la vie qu'après de multiples alternatives d'améliorations passagères et d'angoissantes rechutes. La pylorotomie par contre guérit en 8 jours. Quel triomphe à côté de la guérison par le traitement médical !

D'autre part il n'est pas sans danger de tenir un nourrisson aussi longtemps dans un état de dénutrition entre la vie et la mort, à l'âge où il a le plus besoin de se développer, où les infections peuvent apparaître avec la plus grande facilité. Une fois guéri, c'est parfois avec l'allaitement artificiel qu'on sera obligé de l'élever, la sécrétion lactée de la mère a eu grandement le temps de tarir.

D'ailleurs, on ne peut jamais avoir confiance dans les améliorations obtenues par le traitement médical. Il faut craindre les accalmies traîtresses. Le cas de M. Apert est bien suggestif à ce point de vue. Cet auteur rapporte le cas d'un enfant entré à l'hôpital avec le diagnostic de

sténose du pylore par hypertrophie musculaire. Dès son admission les signes s'amendent, l'enfant supporte des biberons de 50 grammes toutes les heures. Devant cette amélioration on doute du diagnostic, quand huit jours après, la mort survint après des convulsions, dans le coma.

A l'autopsie, on trouve une olive pylorique.

Ribadeau-Dumas, Chabrin et Mlle Wolff rapportèrent tout récemment un cas analogue. Il s'agissait d'un enfant qui s'améliora considérablement par le traitement médical et qui mourut avant d'être transporté dans le service de chirurgie en vue de la pylorotomie.

Fowler pense que la guérison obtenue médicalement ne dure qu'une année tout au plus, puis des troubles peuvent survenir.

Veeder, Clopton et Mills citent le cas d'une petite fille traitée médicalement, dont le développement est bien inférieur à celui d'une enfant normale du même âge ; alors que son frère traité par pylorotomie est un garçon normalement conformé.

Chadwick Oliver a dû opérer un homme de 51 ans qui est venu consulter pour des troubles dyspeptiques, éructations, vomissements abondants et amaigrissement. Il dit avoir su qu'étant nourrisson il a été traité pour des vomissements. On pense néanmoins à un ulcère ou à un carcinome du pylore (une tumeur a pu être sentie par la palpation). A l'intervention, on trouve une tumeur olivaire typique. B. Crohon a observé des cas analogues.

Pour toutes ces raisons, à cause de la longueur du

traitement médical, à cause de l'incertitude de ces résultats, la pylorotomie s'impose, non seulement dans la forme aiguë, où elle est d'indication urgente, mais aussi dans la forme chronique. Les guérisons sont franches et rapides et justifient la confiance toujours grandissante que les médecins ont en elle, à juger le nombre de plus en plus élevé de sténoses pyloriques qu'on rencontre actuellement dans les services de chirurgie.

PRINCIPALES STATISTIQUES DE PYLOROTOMIE

	<u>Cas</u>	<u>Mortalité %</u>
Mixter (1915-1925) ..	195	9.5
Green et Sidbury (1919)	5	0
Lewis (1920)	5	0
Hill (1920)	22	4.5
Palmer (1922)	22	9.9
Abt et Stauss	107	moins de 3
Clopton et Hartmann	81	10 morts
Pour les 29 premiers cas	8 morts	27.6
Pour les 52 derniers cas	2 morts	3.8
Ladd	197	0
Les derniers 29 cas		0

Bolling réunissant les opérés de Downes et les siens
compte 454 cas avec une mortalité de 5.2 %.

Pour les premiers 175 cas... 17.10 % mortalité.

Pour les derniers 130 cas... 8.5 % mortalité.

Heile opérant tous les cas de sténose avec ou sans
spasme : 5 % de mortalité.

Porter sur 22 cas compte..... 9 % de mortalité.

Rodda sur 17 cas compte..... 5.8 % de mortalité.

A Paris :

M. Fredet, sur 33 opérés, n'a perdu que 4 enfants.

Mortalité : 12 %.

A. Martin, sur 25 cas, 2 morts. Mortalité : 4 %.

Pr Ombredanne sur les 13 derniers cas, pas de mortalité.

Veau sur 37 cas opérés n'a eu aucun décès.

En Allemagne :

Bouchardt (1922) réunit 30 cas. Mortalité : 16.3 %.

En Angleterre, la mortalité est encore plus élevée :

1° Grey et Reynolds (1925), 38 cas. Mortalité : 55 % ;

2° Ashby et Southan (1925), 55 cas. Mortalité : 29 % ;

3° Findlay (de Glasgow) (1923), 18 cas. Mortalité : 66 % ;

4° Parsons (de Manchester) (1924), 70 cas. Mortalité : 45 % ;

5° Barling (de Birmingham) (1927), 90 cas. Mortalité : 44 %. Parmi ces 90 cas, il y a compté 15 cas de la clientèle privée avec une mortalité de 0 %.

Ces dernières statistiques ne doivent pas nous étonner. Ces chirurgiens se plaignent tous de ne voir l'enfant que, bien tard lorsque le traitement médical a été vain pendant des semaines et des mois. Cependant une distinction est à faire entre la clientèle d'hôpital où les enfants ne rentrent que bien longtemps après le début des accidents et où la mortalité est d'ailleurs très élevée, et la clientèle privée, où l'enfant est vu bien plus tôt et où la mortalité est presque nulle.

*
* *

Certains auteurs sont partisans de pylorotomie, dès le diagnostic de sténose pylorique posé. Il semble que cet excès de zèle ne soit pas trop louable. Il est vrai que ces auteurs prétendent pouvoir faire toujours le diagnostic de sténose hypertrophique ; en effet, le syndrome clinique si bien étudié, les aspects radiologiques, les tubages, semblent faciliter considérablement, aujourd'hui, la différenciation entre les sténoses spasmodique et hypertrophique (1). Cependant, comme chez le nourrisson il n'y a pas d'opération à proprement dire, bénigne, d'autre part étant donné que c'est encore l'essai du traitement médical qui reste le meilleur signe de différenciation entre la sténose hypertrophique et la sténose spasmodique, il semble qu'il soit prudent d'imiter M. Downes ou le professeur Ombrédanne et d'essayer chez des enfants qui ne présentent pas déjà la chute considérable de poids, le traitement médical.

Si l'enfant a été vu dès le début des troubles, Downes demande l'institution d'un traitement médical durant 7 à 10 jours, sauf cependant si l'enfant perd plus de 20 % de son poids pendant ce temps. Si à la fin de cette période le poids est stationnaire et l'état général est

(1) Il nous est impossible, sans dépasser les limites que nous avons assignées à ce travail, de reprendre toute la symptomatologie de la sténose hypertrophique du pylore, ainsi que les beaux travaux de Barret et Chauffour sur son diagnostic radiologique.

M. Coffin a d'ailleurs étudié complètement la clinique de la sténose hypertrophique dans son excellente thèse (1927).

amélioré, ce traitement peut être continué mais, tout en se rappelant que même s'il y a un progrès sensible il peut se produire des accidents soudains et inopinés tels que ceux observés par M. Apert et M. Ribadeau-Dumas.

Les enfants amenés de l'extérieur dans le service du professeur Ombrédanne, et qui présentent une chute considérable de poids, sont opérés d'urgence dès le diagnostic posé. Dans les autres cas, le professeur Ombrédanne confie les enfants de bon état général, aux médecins qui essaient le traitement médical, la moitié de ces enfants sont ainsi guéris sans intervention.

En résumé il est donc tout à fait recommandable, d'essayer le traitement médical, chez les enfants bien conservés. Mais ce traitement s'il n'a pas apporté d'amélioration manifeste, ne doit pas être prolongé plus de 6 à 7 jours tout au plus. Pendant ce laps de temps, il convient au médecin de surveiller étroitement l'enfant, de ne pas se leurrer d'améliorations apparentes, qui ne sont que des « accalmies traîtresses ». Et, dès que l'état général s'altère, dès que le poids diminue, il est de notre devoir de ne pas temporiser jusqu'à ce qu'il soit trop tard, et de se hâter de demander la guérison, à la pylorotomie.

CONCLUSIONS

I. — Nous nous sommes proposé dans cette étude de passer en revue à l'occasion des 10 observations récentes de notre maître A. Martin, les principales complications qui peuvent survenir à la suite de la pylorotomie extra-muqueuse. Nous nous sommes efforcé de montrer qu'elles sont rares, dans tous les cas où des soins pré et post-opératoires ont été prodigués convenablement, et nous avons étudié les principaux traitements employés contre ces accidents une fois déclarés.

II. — L'alimentation du nourrisson opéré est d'un intérêt capital ; elle doit être prudente, car plusieurs auteurs américains ont perdu un grand nombre d'enfants par des fautes de diététique.

III. — L'opération de Fredet est supérieure au traitement médical qui compte aussi des succès, mais de lenteur désespérante et avec complications tardives possibles. Les guérisons par pylorotomies sont franches et rapides, la sécrétion lactée de la mère peut être facilement conservée.

IV. — Enfin bien que d'un diagnostic différentiel actuellement facile, la sténose spasmodique peut encore dans quelques cas donner le change avec la sténose hypertrophique. Il est donc prudent d'essayer avant le traitement chirurgical, le traitement médical pendant une semaine tout en se méfiant des accalmies traîtresses.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président de la thèse,*
H. ROGER. LEREBoullet.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

La plupart des publications parues sur *la sténose pylorique des nourrissons* sont citées dans les thèses :

D'ALARY. — St. du pylore par l'hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*Thèse Paris, 1921*).

DE PINEL. — Maladie pylorique des nourrissons (*Thèse de Lyon, 1921*).

DE Mlle YOVANOVITCH. — Nouvelle contribution à l'étude de la maladie pylorique du nourrisson (*Thèse de Lyon, 1926*).

DE COFFIN. — Contribution à l'étude de l'estomac du nourrisson (*Thèse Paris, 1927*).

Contentons-nous de citer les publications les plus récentes.

ABT. (A.) STRAUSS (A.). — *M. Clin. N. America*, 1926, p. 1305).

ANDREWS. — Congenital pyloric stenosis (*Minnesota Méd.*, avril 1928, p. 227).

ARQUELLADA. — Stenosis congénita del piloro (*III^e Congrès Nacional de Péd.*, octobre 1925).

AVIRAGNET et OMBRÉDANNE. — Sténose organique du pylore chez le nourrisson (*Sem. des hôp. de Paris*, 1926).

BARD. — Du mécanisme et de la pathogénie de la maladie pylorique du nourrisson (*Progrès Médical*, avril 1928).

BLANCO. — Contribucion al tratamientis de la estenosis piloura el lactanta (*Arch. Am. de Méd.*, 1925).

BOLLING. — Congénital hypertrophie pyloric stenosis (*Journ. Am. Méd. Ass.*, 1925, p. 20).

BUNTS. — Rapports 20 ans après opération pour sténose cong. (*Méd. Journ. Record* novembre 1927).

CADENAS, et PASTOR. — Estado actual del estudio clinico y doctrinal de la estenosis pilorica del lactante (*Tesis Doctoral Madrid*, 1925).

CASSOUTE, POMEL et ORSONI. — St. hyp. du pyl. (*Soc. Péd. de Paris*, janvier-février 1927 et *Marseille Médical*, 5 juin 1927).

M. B. CLOPTON et A. F. HARTMANN. — Opération de Fredet-Rammstedt (*Surgery, gyn. obst.*, octobre 1928).

COFFIN. — *Revue de Méd.*, 1927.

COHEN, MARIQUE, SIMON GOUZ. — Un cas d'hypertrophie congénitale du pylore chez un nourrisson. (*Soc. Cl. hôp. Bruxelles*, 1927).

B. CROHN. — Cong. pyloric stenosis ni adulte life (*Jour. Am. Med. Ass.*, janvier 1928).

DAVISON. — The medical Treatment of pyloric stenosis in infants (*Jouh Hopkins Hosp. Bull.*, Baltimore 1925).

DAVISON. — Pyloric stenose in infants a statistical analysis of syty cases (*Jonh Popkens Hosp. Bull.*, Baltimore 1925).

ESTELJA BEREUDEZ de CASTRO. — Tratamiento dietetico de la estenosis pilorica del lactante (*Arch. espagnoles de pedia-tria*, Marzo 1926).

FOOTE. — Earlist report of congenital pyloric stenosis (*Amer. Jour. dis. of Children*, XXXIII, 1927, février p. 294).

FOWLER. — Infantile pyloric stenosis (*Ann. of Surgery Philadelphie*, 1925, LXXXII, p. 940).

FRAIKIN, ALLARD et BURIEL. — Spasme et sténose pyloro duodénales chez les nourrissons (*Bull. et mém. soc. de radiol. méd. de France*, Paris 1925, XIII, p. 178).

FRASER. — A brit. Med. Ass. Lecture on the surgical as-

pect of certain disturbances of the involuntary nervous system met with in the alimentary tract (*The Brit. Med. Journ.*, 27 février 1926, p. 362)

FREDET (1). — Sur la thérapeutique de la sténose du pylore (*Bull. et mém. de la Soc. Nat. de Chir.* Séance du 8 décembre 1926, n° 34, p. 1183).

FREDET. — Cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse (*Jour. de chir.*, avril 1927).

FREDET. — Sténose du pylore chez les nourrissons (*Journ. de chir.*, n° 4 avril, 1927).

FREDET et LESNÉ. — Sténose hypert. du pylore chez les nourrissons (*Soc. Nat. Chir.*, 21 juillet 1928).

GALLÉ. — St. hypert. (*Canada Journ. med. and surg.*, septembre 1927).

GAREILLY. — El voluito en los lactantes algunas concider ciones sobre su genus fundadas en el estudio de la fisiopatologia gastrica (*Arch. espanoles de Pediatria*, mars 1926).

GARLAND. — Choix du traitement dans la sténose hypert. du pyl. (*Bost. Med. and surg. Journ.*, 9 juin 1927).

GERs, JESS et R. WILH L. J. — *Medical clinics of North America*, 1928).

GOLDBLOOM et SPENCE. — Pronostic chez les opérés par sténose pylorique (*Am. Journ. Dis. Child.*, 1920).

GUEST, JONES et LEE. — Congenital infantile hypertrophic stenosis of the pylorus (*Texas State Journ. Med.*, 1926-27, XXII, p. 25).

HALL. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (*Atlantic Med. Journ.*, 1926, XXIX, p. 763).

HAMILTON. — Treatment of congenital hypertrobie pyloric stenosis (*Lancet*, London, 1926, II, p. 510).

(1) Pour les autres travaux importants de Fredet, ref. Thèses d'Alary Coffin.

HAUTEFEUILLE. — Deux cas de sténose pylorique du nourrisson guéris par le traitement chirurgical (*Gazette Médicale de Picardie*, n° 11, 1925).

HAUTEFEUILLE. — Deux cas de sténose pylorique du nourrisson guéris par le traitement médical (*Union med. du Canada*, Montréal, 1926, LV, 133).

HOFFA. — Ueber operative Behandlung der spastischen pylorusstenose des Sauglings (*Monatschr. f. Kinderh.*, Leipzig, 1925, XXX, 275).

HUGHES. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (*Practitioner*, London, 1926, CXVI, p. 351).

HUYSDÖRFER. — Traitement chirurgical de la sténose hyp. (*Munch. Med. Woch.*, 7 octobre 1927).

JELKS. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis (*Journ. Florida med. Assoc.*, XIII, 1927, mai, p. 268).

JONAS, MARIQUE, KAFFEL. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson (*Bruxelles Médical*, 1927, p. 326).

KIRCHNER. — Traitement chirurgical de la st. du pylore chez les enfants (*Zentz. f. Chir.*, 10 décembre 1927).

LADD. — Congo Hypert. pylor stenosis (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 10 février 1927).

LAFEYRE. — A propos du diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*La pédiatrie prat.*, n° 596, 5 août 1927).

LEMAIRE et COLANÉRI. — Le signe du calibre pylorique dans la sténose hypert. du pylore (*Soc. de Radio Méd.*, France 12 mai 1925).

LEREBOULLET, AUROUSSEAU et ST-GIRONS. — *Société de Pédiatrie*, séance 22 janvier 1929.

LESNÉ. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Semaine des hôp. de Paris*, 15 mai 1927).

LESNÉ et COFFIN. — Sténose par hypertrophie musculaire du pylore, de symptomatologie fruste, d'évolution chronique (*Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1926, XXIV, p. 122).

LESNÉ et COFFIN. — Sténoses pyloriques du nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre 1925).

LESNÉ et COFFIN. — Diagnostic et traitement des sténoses pyloriques du nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre 1926, p. 329).

LESNÉ, FREDET et COFFIN. — *Société de Pédiatrie*, séance du 15 janvier 1929.

LEWIS. — Congen. pyl. st. (*International Clin.*, mars 1927).

MC. SWINEY. — Congen. stenosis. treated by Rammstedt operation (*Indian Med. Journ.*, septembre 1928).

MAUDL F. — Rammstedt operation (*Zentr. f. chirurg.*, 17 mars 1928).

MARIQUE. — Sténose hypert. du pylore chez un nourrisson (*Soc. Clin. hôp. Bruxelles*, 12 juin 1925).

MARIQUE. — *Presse Médicale*, 1925, St. hyp. du pyl.

MARTIN (A.). — Sténose hyper. du pyl. (*Pratique médicale Française*, août 1927).

MARTIN (A.). — Sur la stén. du pyl. (*Soc. chir. Paris*, mars 1927).

MARTIN (A.). — Deux nouveaux cas de sténose du pylore (*Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1926, XXIV, p. 120).

MARTIN (A.). — La sténose hypertrophique du pylore (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 20 février 1925, p. 186).

MORICHAU-BEAUCHANT. — La sténose pylorique des nourrissons (*Arch. médico-chirurg. de Province*, n° 10, octobre 1927, p. 343).

MORICHAU-BEAUCHANT. — La sténose pylorique des nourrissons (*Arch. médico-chirurgicales de province*, n° 10, octobre 1927).

MORLET. — Essai de pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Nourrisson*, Paris 1925, XIII, p. 245).

MORLET. — Traitement médical d'une sténose pylorique aiguë du nourrisson et résultats éloignés d'une pyloroplastie extra-muqueuse (*Nourrisson*, septembre 1924, p. 350).

MORRISON, WILLIAM REID. — Cong. sten. of the pyl. (*Bost. Méd. and Surg.*, 30 octobre 1929).

MUIR. — The treatment of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (*Clin. med. journ.*, 1926, XL, p. 969).

MUTEL et RÉMY. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Nourrisson*, 1927).

NOBÉCOURT. — Sur un nourrisson atteint de sténose pylorique. Sténose organique ou sténose spasmodique (*Le Concours méd.*, n° 50, 11 décembre 1927, p. 3233).

OMBRÉDANNE. — La sténose pylorique du nourrisson (*Clinique Paris*, 1925, XX, p. 367).

PALMER, DREDLEY W. — Cong. Hypert. pyl sténosé (*Arch. Pédiat.*, septembre 1922).

PÉHU (1). — Notas clinicas sobre la estenosis por hipertrofia muscular del piloro observada en el lactante. Publicado, en los arch. de medicina (*Cirurgia y espediales*, t. XIII, n° 123, 13 octobre 1923).

PÉHU. — Mal. pyl. du nourrisson (*La Médecine*, juin 1927).

PÉHU. — Statistique des sténoses pyloriques observées chez le nourrisson (*II^e Congrès National de Pédiatrie*, Zaragosa, 5 et 10 octobre 1925, p. 639).

PÉHU et BONAFÉ. — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore observés chez des nourrissons ; guérison sans intervention chirurgicale (*Le Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1923, p. 577).

PÉHU et AUBERGE. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1924).

PÉHU et PERRIN. — Sur un cas de sténose congénitale du pylore. Intervention. Pylorotomie, guérison (*Soc. Chirurgie Lyon*, 30 avril 1925).

(1) Pour les autres travaux de M. Péhu. voir Thèse Pinel et Yovanovitch.

PERRIN. — Sténose congénitale du pylore (*Lyon chirurgical*, 1925, XXII, p. 708).

PONCEL. — St. hyper. pylore (*Conférence Comité Médical Bouches-du-Rhône*, 9 février 1924).

PRIESEL. — Pathogénie de la sténose cong. (*Istchr. f. Kinderh.*, 1928, p. 579-585).

POYNTON, F. JOU et HIGGINS. — Present position of the Treatment of hyper. (*Lancet*, février 1922).

RAY. — Congénital hypertrophic pyloric stenosis and pylo-rospasm from the viewpoint of the Roentgenologist. (*Atlantic Med. Journ.*, 1925-26, XXIX, p. 769).

RIBADEAU-DUMAS et Mlle TISSERAND. — Sur un cas de sténose du pylore opéré (*Bull. Soc. de péd. de Paris*, 1926, XXIV, p. 117).

RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et Mlle WOLFF. — Stén. du pyl. (*Soc. Pédiatrie*, 20 décembre 1927).

RICHARD. — Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons (*Thèse de Paris*, 1904-1905, in-8°, n° 300 (74 p.)).

RODRIGO. — Contribucion à la patogénia del pilorospasmo (*Arch. Espan. de Pediatría*, Marzo, 1926, n° 3).

ROGATZ. — Roentge, Ray studies of stomach function (*The Amer. Journ. of dis. of children*, vol. 8, n° 1, july 1924, p. 53).

RUELLE. — Syndrome pylorique par obstacle organique chez un nourrisson de 4 mois (*Pathologie Infantile*, avril 1924, p. 67).

SCHLOBE. — Sténose hypert. du pylore (*Monat f. Kind.*, 1926, p. 393-397).

SCHEPPLER. — Congenit. pyl. sténosés : 4 cas (*Atlantic Med. Journ.*, L, XXX, p. 282-283, 1927).

SUFERT. — Trait. de la st. du pylore (*Monats f. Kind.*, 1927).

SEYMOUR BARLING. — Cong. hypert. stenosis of the pyl. (*The Lancet*, septembre 1927).

SPEESE et F. M. BALLI — Modified Rammstedt operation (*S. Clin. North. Am.*, avril 1928).

STEDEN. — Methode de Payr (Pyloromyotomie) (*Beit Z. Klin. Chir.*, 1926, t. CXXXVIII).

STRACHBAUER. — Cong. hypert. pyloric stenosis (*Ann. of Surg.*, 1927 janvier).

STILL GEERY. — Cong. hypert. stenosis (*Brit. Med. Journ.*, 7 avril 1927).

SUERMONDT. — Die chirurgiscje Behundlung des Pylorospasmus der Sauglinge (*Deut. Zeits. f. chir.*, Leipzig, 1926, CXVIII, p. 340).

SUNNER. — Considérations sur la sténose pylorique chez le nourrisson (*Paris médical*, 13 décembre 1924, p. 489).

SUNNER. — Estenosis pilorica congenita (*Arch. de Medicina Cirurgica y especialidades*, n° 81, 13 décembre 1924, p. 489).

TAYLOR. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis (*Irish. Journ. Med. sc. Dublin*, 1926, 6^e série, p. 128).

TISDALL POOLE, BROWN. — Pyloric stenosis in enfants (*A. Journ. dis Child.*, p. 180-186, août 1927).

TOBLER. — Zur Behandlung der pastichen pylorus stenose des Sanglings (*Schweitz, Mediz. Woch. Basel*, 1925).

VEAU. — La sténose hypertrophique des nourrissons (*Journ. des Praticiens*, n° 30, juillet 1928, p. 490).

VEAU. — Sténose du pylore chez le nouveau-né, pylorotomie (*Soc. méd. et Péd.*, 13 juillet 1921).

VEAU. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (*Bull. et mém. de la soc. nat. de chirur.*, Paris, LII, 1926, 4 décembre, p. 113).

VEAU. — Rapport sur un cas de sténose congénitale du duodénum, observé chez un enfant de 20 jours par M. Botreau-Roussel (*Bull. et mém. de la soc. nat. de chirur.* Séance du 8 décembre 1926, n° 34, p. 1175).

VEAU. — Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (*Bull. et mém. de la Soc. nat. de chirur.* Séance du 24 novembre 1926, n° 32, p. 1115).

VEAU. — Radioscopie des sténoses chez les nourrissons (*Soc. Nat. Chirurgie*, 23 novembre 1924).

VELASCO-BLANCO et DELLEPIANE-RAWSON. — Tratamiento de la estonitis pilórica en lactante (*Prensa med. Argentina*, 1925-26, XII, p. 227).

VITALE. — Stenosis congenita del piloro dei proppanti (*Gazz. interanz. med. chir.*, Napoli, 1926, XXXI, p. 102).

VULLET. — La sténose hypertrophique spasmodique du pylore (*Rev. med. de la Suisse romande*, novembre-décembre 1926, p. 710).

WIELAND. — Bemerkungen über pylorospasmus im anchluss mit hypertrophischer pylorusst nose (*Schweizer. Mediz. Woch.*, LVII, 19 mars 1927, p. 279).

WORINGER. — A propos d'un cas de sténose hypertrophique du pylore guéri par la pyloroplastie extra-muqueuse (*Revision Pédiatrie de Strasbourg*, 11 juillet 1925).

SIMMERMANN. — Pyloric stenosis in infancy report of three cases (*Journ. Missouri Med. Assoc.*, 1926, XXIII, p. 131).

1929 Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.

